



**En faglig vurdering af den "omvendte" kostpyramide  
med fokus på stivelsesrige fødevarer, monoumættet fedt, energibalance og fysisk  
aktivitet**

Richelsen, Bjørn; Andersen, Niels Lyhne; Flint, Anne; Hermansen, Kjeld; Marckmann, Peter;  
Osler, Merete; Pedersen, Bente Klarlund

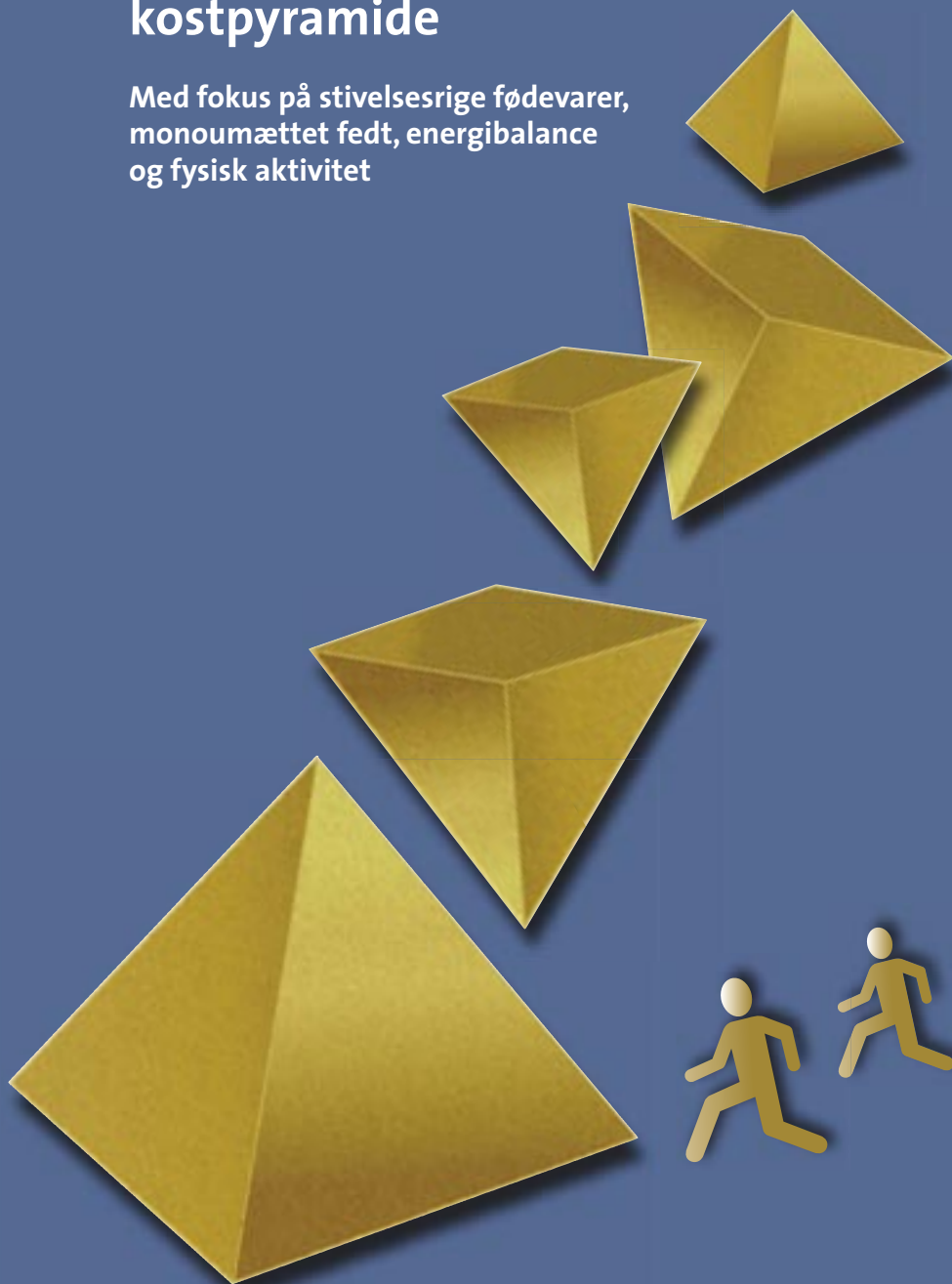
*Publication date:*  
2005

*Document version*  
Publisher's PDF, also known as Version of record

*Citation for published version (APA):*  
Richelsen, B., Andersen, N. L., Flint, A., Hermansen, K., Marckmann, P., Osler, M., & Pedersen, B. K. (2005).  
*En faglig vurdering af den "omvendte" kostpyramide: med fokus på stivelsesrige fødevarer, monoumættet fedt,  
energi balance og fysisk aktivitet.* Ernæringsrådet. Publikation/Ernæringsrådet No. Nr. 35

# En faglig vurdering af den “omvendte” kostpyramide

Med fokus på stivelsesrige fødevarer, monoumættet fedt, energibalance og fysisk aktivitet



# En faglig vurdering af den ”omvendte” kostpyramide

Med fokus på stivelsesrige fødevarer,  
monoumættet fedt, energibalance og  
fysisk aktivitet

En rapport fra Ernæringsrådet

af

Bjørn Richelsen (formand)

Niels Lyhne Andersen

Anne Flint

Kjeld Hermansen

Peter Marckmann

Merete Osler

Bente Klarlund Pedersen

## **En faglig vurdering af den omvendte kostpyramide**

Grafisk produktion: Boje & Mobeck as

ISSN.nr. 0909-9859

Publikationsår: 2005

Publ. nr. 35 – Ernæringsrådet

Pris: 80 kr. ekskl. moms.

# Indholdsfortegnelse

**Forord 5**

**Resumé 7**

**Summary 9**

**Kommissorium 11**

**1 Indledning 13**

**2 Pyramider og andre grafiske kostmodeller 17**

**3 Energibalance 21**

**4 Sundhedsmæssig betydning af monoumættet fedt 27**

4.1. Middelhavskosten 27

4.2. Betydningen af monoumættet fedt for sundhed og sygdom 30

**5 Sundhedsmæssig betydning af glykæmisk index 33**

5.1. Definition af glykæmisk index og glykæmisk load 33

5.2. Metodemæssige problemer 37

5.3. Betydningen af glykæmisk index/glykæmisk load for sundhed og sygdom 40

**6 Sundhedsmæssig betydning af stivelsesrige fødevarer 45**

6.1. Kornprodukter 45

6.2. Kartofler 48

6.3. Indtag af stivelsesrige fødevarer og risiko for sygdom og død 49

<b>7</b>	<b>Fysisk aktivitet</b>	<b>53</b>
<b>8</b>	<b>Samlet konklusion</b>	<b>61</b>
<b>9</b>	<b>Ordliste</b>	<b>65</b>
<b>10</b>	<b>Referencer</b>	<b>67</b>
<b>Bilag</b>	<b>Interessekonflikterklæring</b>	<b>93</b>

# Forord

For at forbedre befolkningens sundhedstilstand giver myndighederne råd om sund kost. Dette kan være i form af kostråd eller ved visualisering af en kostpyramide eller en kostcirkel, men i alle tilfælde drejer det sig om at give enkle og klare budskaber om kostens indflydelse på vores sundhed – vel vidende at sammenhængen mellem kost og sundhed er meget kompleks.

Gennem de senere år har der været en til tider ganske intensiv debat om, hvorvidt den traditionelle kostpyramide nu også er den bedste til at fremme sundheden i befolkningen. Det er specielt ernæringsforskeren Walter Willett fra Harvard Universitet i Boston og hans forskergruppe, der har startet denne debat. Willett har i mange år specielt fulgt en stor gruppe af kvinder ansat i sundhedsvæsenet (Nurses' Health Study). Denne gruppe har flere gange registreret deres kost, og de er fulgt i mange år med henblik på udvikling af sygdom og død. Det er overvejende ud fra undersøgelser af denne gruppe, at Willett er nået frem til, at kostpyramiden måske skulle se anderledes ud. Efter Willetts opfattelse viser data ved opfølgning af denne gruppe, at det ville være hensigtsmæssigt, om befolkningen spiser mere monoumættet fedtstof i form af oliven- og rapsolier og lignende. Desuden mener han, at befolkningen bør spise mindre af de stivelsesrige produkter, som hvidt brød, kartofler, ris og pasta, der bl.a. er karakteriseret ved at give en relativ høj blodsukkerstigning efter indtagelse (såkaldt højt glykæmisk index).

Ændringer i befolkningens livsstil samt ny viden om sammenhæng mellem kost og sundhed gør, at de aktuelle kostråd konstant bør undergå en vurdering af, om de opfylder deres mission, eller om der er behov for ændringer. Ernæringsrådet finder, at Willetts ideer er interessante, og hvis de kan underbygges, bør det medføre ændret rådgivning til den danske befolkning. Derfor nedsatte Ernæringsrådet en arbejdsgruppe med henblik på at gennemgå den generelle videnskabelige litteratur bag Willetts ideer og ikke blot resultaterne fra Nurses' Health Study for at vurdere, om der foreligger tilstrækkelig dokumentation til at foretage ændringer af den traditionelle kostpyramide.

Bjørn Richelsen  
Formand for Ernæringsrådet





# Resumé

Forskellige kostpyramider er blevet anvendt til at formidle råd om sund kost. Ernæringsforskeren Walter Willetts oplæg til en ny kostpyramide, den såkaldte "omvendte" kostpyramide, er udgangspunktet for Ernæringsrådets gennemgang af den foreliggende videnskabelige litteratur. Gennemgangen er udført for at afklare, om der er behov for en revidering af den nuværende kostpyramide. I de mere kontroversielle af Willetts kostråd anbefales øgning af kostens indhold af monoumættet fedt samt reduktion af de stivelsesrige fødevarer. Oversigtens fokus er derfor væsentligst rettet mod disse områder. Vores konklusion er, at monoumættet fedt bør anbefales på bekostning af mættet fedt, men ikke på bekostning af stivelsesrige fødevarer. Der er ikke fundet videnskabeligt belæg for sundhedsmæssige problemer ved indtag af stivelsesrige fødevarer som kartofler, ris og pasta. Blandt de stivelsesrige kornprodukter anbefales især grove fuldkornsprodukter. Der er gode argumenter for at supplere den nuværende kostpyramide med råd om daglig fysisk aktivitet og bibeholdelse af vægten inden for normalområdet.

## Hovedkonklusioner

- Der er gode argumenter for at supplere kostpyramidens rekommandationer med råd om daglig fysisk aktivitet og bibeholdelse af vægten inden for normalområdet.
- Man bør anbefale især de grove og fiberrige fuldkornsprodukter blandt de stivelsesrige fødevarer.
- Der er ikke fundet belæg for, at der skulle være sundhedsmæssig risiko ved at spise kartofler, ris og pasta.
- Monoumættet fedt anbefales på bekostning af mættet fedt, men ikke på bekostning af stivelsesrige fødevarer.
- Moderation i mængderne af det, der spises, hører med til begrebet sund kost.



# Summary

Food pyramids are used in Denmark and other countries to visualise recommendations on a healthy diet. Based on new information in the field of nutrition, including data used by Walter Willett and colleagues for recommending a new food pyramid, The Danish Nutrition Council has examined the scientific literature to evaluate the potential need for modifying the existing Danish food pyramid. The primary areas of focus were fatty acid composition, the relative amount of starchy foods in the overall diet and significance of physical activity on health. The available data do not indicate health problems from dietary intake of potatoes, rice or pasta. Coarse-grained cereals are recommended from the groups of starchy food items. Monounsaturated fat is recommended at the expense of saturated fat, but not at the expense of foods rich in starch. Strong arguments for adding physical activity to the pyramid recommendations exist. The importance of conserving energy balance and preserving bodyweight within the limits defining normal weight is emphasized.



# Kommissorium

På baggrund af Walter Willetts ”omvendte” kostpyramide og den afledte diskussion om, hvorvidt, der er behov for ændringer af den nuværende kostpyramide i Danmark, nedsættes arbejdsgruppen med henblik på at gennemgå den videnskabelige litteratur for at vurdere de sundhedsmæssige aspekter med hensyn til,

- om der foreligger dokumentation for at anbefale øget indtag af monoumættede fedtsyrer
- indtaget af kulhydratrige fødevarer som ris, pasta og kartofler, og om der er behov for at ændre rådgivningen vedrørende indtag af disse fødevarer
- indtaget af brød og andre kornprodukter, og om der er behov for at ændre rådgivningen vedrørende indtag af disse fødevarer
- fysisk aktivitet og energibalance med henblik på at indarbejde råd vedrørende fysisk aktivitet og vægtbalance i kostpyramiden.

De sundhedsmæssige ”end-points”, der primært vil blive fokuseret på, er energibalance/fedme, type 2-diabetes, kræft, hjerte-kar-sygdom og død.

Arbejdsgruppen bestod af:

Professor, overlæge, dr.med. Bjørn Richelsen (formand)

Seniorrådgiver, akademiingeniør Niels Lyhne Andersen

Lektor, ph.d. Anne Flint

Lektor, overlæge, dr.med. Kjeld Hermansen

1. reservelæge, dr.med. Peter Marckmann

Lektor, dr.med. & ph.d. Merete Osler

Professor, overlæge, dr.med. Bente Klarlund Pedersen.

Cand.scient. i humanbiologi, Louise C. Rosenberg, var indtil

1. oktober 2004 tilknyttet gruppen som videnskabelig sekretær.



# 1:

## Indledning

Kostmæssige faktorer spiller en vigtig rolle for sygdomsudviklingen i befolkningen. En sund kost kan modvirke mange sygdomsprocesser (1). De kostmæssige problemer for befolkningen har ændret sig gennem de sidste 50 år. Tidligere var der især problemer med under- og fejlnæring, mens et af de største aktuelle kostmæssige problemer i dag er overernæring, der resulterer i overvægt og fedme og de dermed forbundne helbreds komplikationer.

Ud over indvirkning på energibalancen har kostens komponenter også en mere specifik indflydelse på sygdom og sundhed. Som eksempel kan nævnes den selvstændige betydning af mættet fedt for risikoen for hjerte-kar-sygdom. Fysisk aktivitet spiller en vigtig rolle i forhold til regulering af energibalancen, men herudover har fysisk aktivitet også en selvstændig betydning for flere af folkesygdommene (fedme, type 2-diabetes, hjerte-kar-sygdom, kræft og osteoporose).

Samspillet mellem kost og fysisk aktivitet spiller en vigtig rolle i en sund livsstil. Det vil sige, at kostens sammensætning, legemsvægten (mængden af fedt på kroppen) og fysisk aktivitet hver for sig bidrager til en sund/usund livsstil, men disse faktorer er tæt forbundet med hinanden, og det er specielt samspillet mellem dem, der er bestemmende for den sundhedsmæssige betydning af livsstilen.

Kostrådene til befolkningen bliver løbende revideret på baggrund af udviklingen i den videnskabelige dokumentation. I de sidste 30-40 år er der ikke sket radikale ændringer i de overordnede kostråd, men gennem de seneste år er diskussionen omkring kostrådene blusset kraftigt op. Baggrunden for denne debat udspringer især af den tiltagende forekomst af fedme, hvor de gældende kostråd ikke har kunnet dæmme op for den udvikling. Det kan naturligvis indvendes, at det ikke er kostrådenes skyld, at flere og flere bliver fede, for følger befolkningen i virkeligheden kostrådene?

Et af de traditionelle kostråd er, at fedtmængden i kosten skal reduceres, primært for at forebygge hjerte-kar-sygdom men også for at forebygge overvægt og fedmeudviklingen. Både amerikanske (2), danske (3) og undersøgelser fra andre lande viser, at fedtprocenten i kosten tilsyneladende er faldet i de seneste årtier – forekomsten af hjerte-kar-sygdom er faldet i samme periode, men forekomsten af fedme er steget. Dette er tilsyneladende et paradoks – også kaldet det "amerikanske paradoks" (2). Da fedmeforekomsten stiger så kraftigt i USA, hvor næsten 30% af alle voksne aktuelt lider af fedme, har dette helt relevant igangsat en diskussion om, hvad der skal gøres for at forebygge fedmen.

På baggrund af ovennævnte er fokus nu drejet fra hovedsageligt at omhandle kostens fedtindhold til et fokus på spørgsmålet om den sundhedsskadelige og fedmefremmende effekt af kulhydrater. Denne ændrede fokusering har resulteret i udgivelse af et stort antal bøger, der anbefaler kulhydratfattig kost til forebyggelse af kronisk sygdom generelt og mere specifikt forebyggelse af fedme. De fleste af disse bøger er dog ikke underbyggede med videnskabelige data, men der er de senere år også kommet videnskabelige undersøgelser, specielt af observerende karakter, der også stiller spørgsmålstejn ved nogle af de traditionelle kostråd. Disse observerende resultater kommer især fra "The Nurses' Health Study", hvor omkring 100.000 amerikanske sygeplejersker er fulgt i årtier med registrering af kost og sygdomsudvikling. Epidemiologen, Walter Willett, der leder denne undersøgelse, mener, at data fra "Nurses' Health Study" giver baggrund for ændringer i nogle af kostrådene med henblik på at reducere udviklingen af kronisk sygdom (4).

De råd, som Walter Willett især mener trænger til revision, er rådene om stivelsesrige (kulhydratrige) fødevarer som kartofler, ris, hvidt brød og pasta, der efter hans mening bør indtages mere sparsomt, end det fremgår af den traditionelle amerikanske kostpyramide, da disse fødevarer ud fra hans studier tyder på at være forbundet med øget risiko for udvikling af for eksempel type 2-diabetes og hjerte-kar-sygdom.

Et af argumenterne for den mulige sundhedsskadelige virkning af disse stivelsesrige fødevarer er, at efter indtagelse kommer der en hur-



---

tig og relativ kraftig stigning i blodglukoseværdierne (dog inden for normalområdet hos ikke-diabetikere). Dette fænomen, eller denne egenskab ved en given fødevarer, kan beskrives ved det såkaldte glykæmiske index. Jo hurtigere og jo højere blodglukosen stiger efter et måltid, des mere stiger også hormonet insulin, der skal få glukosen væk fra blodbanen igen. Hypotesen er, at høje værdier af glukose og insulin efter måltiderne spiller en rolle for udviklingen af kroniske sygdomme. Den sundhedsmæssige betydning af glykæmisk index er nærmere beskrevet i kapitel 5.

Herudover finder Willett også, at mængden af monoumættede fedtsyrer (MUFA) bør øges i kosten, da det ud fra hans data tyder på at kunne forebygge hjerte-kar-sygdom. Ved beregninger finder Willett og hans medarbejdere, at de personer, der følger de kostråd, der er i overensstemmelse med hans nye kostpyramide (Willetts ”omvendte” kostpyramide) har en reduceret risiko specielt for at udvikle hjerte-kar-sygdom, mens for eksempel kræft risikoen ikke påvirkes (4).

På baggrund af denne debat har Ernæringsrådet fundet det påkrævet at gennemgå den videnskabelige litteratur på området med henblik på at undersøge, om der er behov for ændring af den nuværende kostpyramide i relation til kulhydratindtaget fra fødevarer med et naturligt højt stivelsesindhold samt i relation til kostens fedt kvalitet, specielt om MUFA-indtaget bør øges. Da kost, kroppens fedtmængde og fysisk aktivitet er samvirkende i en sund livsstil, er det fundet naturligt at medinddrage en diskussion af energibalancen og fysisk aktivitet i den aktuelle rapport.

Endelig omhandler Willetts pyramide også alkohol og vitamintilskud, hvilket ikke behandles i denne rapport, men disse emner vil blive taget op i separate arbejdsgrupper nedsat af Ernæringsrådet.



# 2:

## Pyramider og andre grafiske kostmodeller

En kostpyramide – eller madpyramide som den også kaldes – er et pædagogisk redskab i ernæringsoplysningen. Pyramiden bruges til at anskueliggøre mængdeforholdene i en ernæringsmæssigt balanceret kost. I bunden anbringes de madvarer, der bør spises mest af, mens de øvrige grupper af madvarer placeres lagvis i aftagende mængde opefter i pyramiden.

Den madpyramide, vi kender i Danmark, blev udviklet af FDB i midten af 1970'erne efter svensk forbillede (figur 2.1). Den er baseret på de danske kostvaner, og mængderne er løbende blevet tilpasset de officielle anbefalinger for god ernæring. Derudover har den ikke nogen officiel forankring, men da den ikke er blevet modsagt, har den efterhånden fået et officielt præg. Pyramiden er blevet dygtigt markedsført og har derfor fået stor udbredelse.

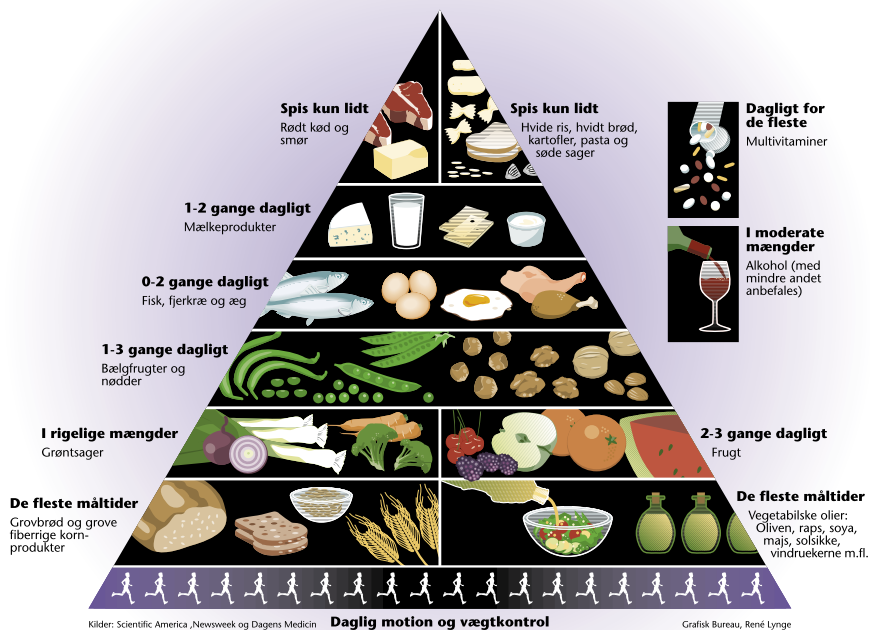


**Figur 2.1**

Kilde: De Danske Brugsforeninger (FDB), Samvirke 1976 (5).

Pyramiden har tre lag. Basiskosten i bunden er afpasset til ca. to tredjedele af det daglige energibehov. Man skal altså "spise det hele fra bunden". Fra midterlaget spises ad libitum, men helst 600 g frugt og grønt pr. dag. Og fra toppen spises kun beskedne mængder. Dog betones vigtigheden af 200-300 g fisk om ugen.

Willetts pyramide har flere lag og er mere detaljeret omkring de enkelte madvarer og derved noget mindre overskuelig (figur 2.2). De anbefalede "mængder" er anført som antal gange pr. dag. I bunden anbefales daglig motion og vægtkontrol. Derved inddrages de seneste års bestræbelser på at gøre fysisk aktivitet til en del af sund ernæring, som tilsammen bidrager til en sund livsstil. Endvidere går han skridtet videre ved at anbefale vitamintilskud og alkohol i moderate mængder.

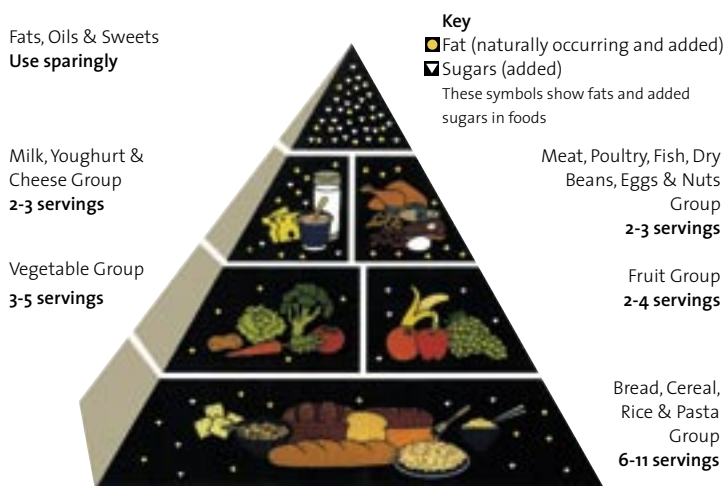


Figur 2.2

Walter Willett og medarbejderes "omvendte" kostpyramide.

Kilde: Scientific Archives og Newsweek – og Grafisk Bureau: René Lynge.

Når Willetts pyramide omtales som ”alternativ” eller ”omvendt”, skyldes det, at han lancerer den som ”an all-new food pyramid” og med samtidig kritik af de amerikanske myndigheders kostpyramide (6). Denne har fire lag (figur 2.3). I bunden finder man kornprodukterne brød, gryn, ris og pasta. Det næste lag er delt i to – et for frugt og et for grøntsager. Tredje lag er også todelt – mælk og ost i det ene felt og kød, fisk og æg samt bælgrugter og nødder i det andet. I toppen findes fedtstoffer og søde sager. Koncentrationen af fedt og tilsat sukker i de forskellige fødevarergrupper er illustreret med symboler i baggrunden. Mængderne er angivet som antal portioner (servings) pr. dag.

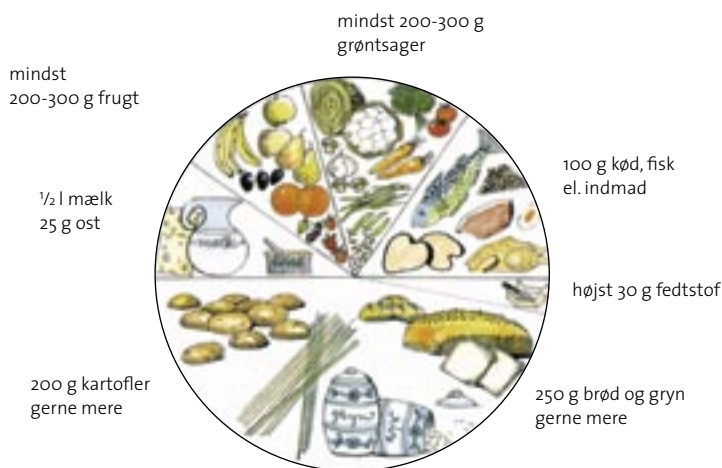


**Figur 2.3**

Den officielle amerikanske kostpyramide (USDA Food Pyramid)

Kilde: U.S. Department of Agriculture/U.S. Department of Health and Human Services (7).

Den officielle danske ernæringsoplysning har i mange år brugt kostcirklen, som er udviklet af Statens Husholdningsråd, nu Forbrugerstyrelsen (figur 2.4). Cirklen er opdelt i seks lagkageudsnit svarende til seks fødevarergrupper: Stivelsesrige produkter (brød, gryn, ris, pasta og kartofler), mælk & ost, frugt, grøntsager, kød, fisk & æg samt fedtstoffer. De enkelte udsnits størrelse afspejler de anbefalede vejledende mængder, som angives i gram pr. dag. Mængderne har et samlet energiindhold på ca. 7,5 MJ. Ved større energibehov øges mængderne af stivelsesrige produkter og frugt og grønt.



**Figur 2.4**  
Kostcirklen  
Kilde: Forbrugerstyrelsen

Selv om de to pyramider (FDB's og Willetts) og kostcirklen umiddelbart ser indbyrdes meget forskellige ud, viser en nærmere analyse, at de budskaber, der søges formidlet, ikke ligger langt fra hinanden. Der er næppe uenighed om, at frugt og grøntsager i rigelige mængder, regelmæssige fiskemåltider, magre mælkeprodukter og moderate mængder kød er en del af en sund kost. Det er også svært at se nogen afgørende uenighed om, at kvaliteten af kostens fedt skal forbedres. De danske råd har i mange år været, at man bør nedsætte sit indtag af fedt fra smør og hårde margariner, at spise magre mejeriprodukter og magert kød samt at anvende olier i madlavningen. Willett anbefaler brug af vegetabilske olier, og at der spares på smør. Groft brød, altså også rugbrød, og gryn anbefales også i rigelige mængder.

Forskellen er derimod iøjnefaldende, når talen er om kartofler, ris og pasta samt hvidt hvedebrød, som man ifølge Willetts pyramide skal begrænse indtaget af, mens et af kostrådene i Danmark siger, at man netop bør spise kartofler, ris eller pasta hver dag. Og i kostrådet om brød og gryn skelnes der ikke mellem groft og fint brød. Kostråd, FDB's kostpyramide og kostcirklen råder til, at der spares på fedtstofferne, mens placeringen af de vegetabilske olier i bunden af Willetts kostpyramide kan opfattes som det modsatte budskab, nemlig at spise mere umættet fedt.

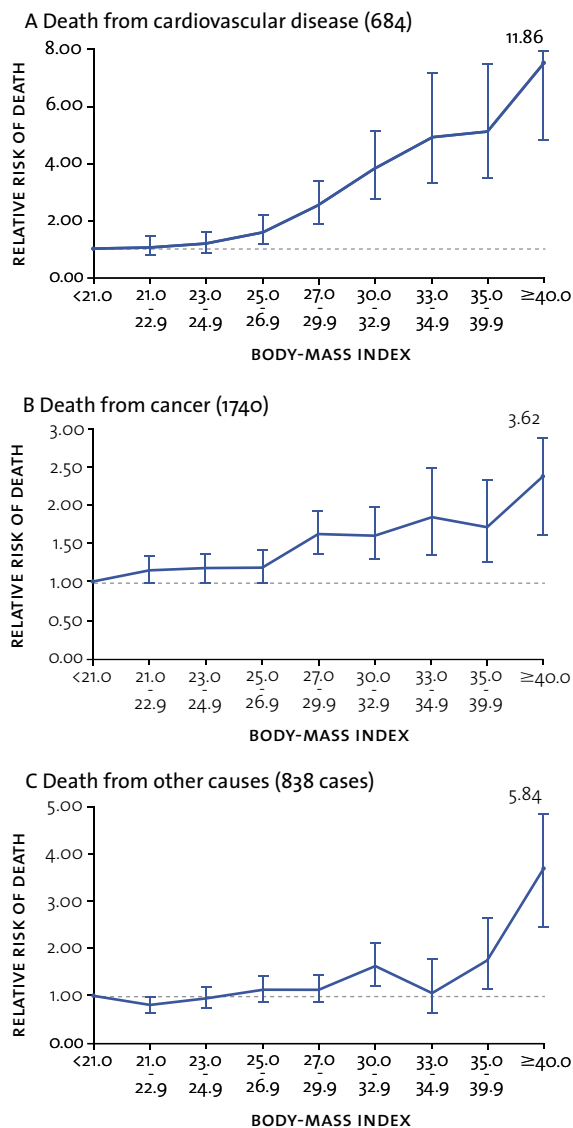
# 3:

## Energibalance

I forhold til energibalancen er det basale princip, at en voksen person skal opretholde en energibalance svarende til idealvægten. Det vil sige, at energiindtaget fra kosten skal svare til kroppens energiforbrug, hvorved legemsvægten holdes konstant. For børn og unge, der endnu vokser, skal der være en positiv energibalance, der svarer til forbruget til væksten uden uhensigtsmæssig fedtakkumulation på kroppen. Da kroppens energilagre er store (mindst 30 gange større end det daglige energiforbrug), er der ikke behov for, at energiindtaget skal være lig med energiforbruget over korte perioder, såsom over et par dage, men der skal være balance set over en vis tidsperiode (8).

Som anført er et af de store ernæringsmæssige problemer i dag relateret til energibalancen, da overvægt og fedme skyldes en positiv energibalance, der har været til stede sædvanligvis over en længere periode, hvorved der akkumuleres mere og mere fedt på kroppen.

I forhold til legemsvægten er optimal sundhed blandt voksne forbundet med et "body mass index" (BMI) mellem 18,5 og 25 kg/m<sup>2</sup> (9), og der findes øget sygelighed og dødelighed ved stigende grader af BMI over dette niveau. Figur 3.1 viser sammenhængen mellem BMI og dødeligheden af forskellige årsager blandt 116.564 kvinder fulgt i 24 år (10). Lignende sammenhænge er fundet for mænd (11,12). Der er i tidligere undersøgelser fundet en overdødelighed ved lavt BMI (< 21 kg/m<sup>2</sup>), men denne overdødelighed forsvinder, når der korrigeres for rygning (10,13).



**Figur 3.1**

Sammenhæng mellem BMI og dødeligheden af forskellige årsager.

Der er foretaget korrektion for alder, fysisk aktivitet og alkoholindtaget.

Kilde: Hu et al 2004 (10)



---

Mere generelt kan det udtrykkes, at en persons energibehov er den mængde energi, der skal indtages fra mad og drikke, og som vil balancere energiforbruget under forudsætning af, at personen har en legemsstørrelse og kropssammensætning samt det niveau af fysisk aktivitet, der er forbundet med god/optimal sundhed. Denne definition indikerer, at det ønskværdige energiindtag for en given person skal understøtte en sund legemsvægt samt et adækvat niveau af fysisk aktivitet.

Det daglige energiforbrug kan opdeles i:

- Basalt energiforbrug (hvilestofskiftet eller ”basal energy expenditure”, BEE)
- Kostinduceret energiforbrug/termogenese (DIT)
- Energiforbruget der anvendes til fysisk aktivitet (”physical activity energy expenditure”, PAEE).

BEE er stærkt positivt relateret til kropsmassen, specielt til den fedtfrie masse, der væsentligst udgøres af muskelmassen. BEE er højere hos mænd end hos kvinder, hvilket skyldes den større FFM hos mænd. BEE påvirkes herudover af forskellige hormoner som thyroidea-hormoner og væksthormon, af aktiviteten af det sympatiske nervesystem, af stress og af forskellige medikamenter.

DIT er den øgning i energiforbruget ud over BEE, der opstår efter indtagelse af føde. Energiforbruget er øget i timerne efter et måltid, men 90% af DIT observeres inden for 4 timer efter måltidet. DIT er beregnet til at udgøre omkring 10% af det daglige energiforbrug på en almindelig varieret dansk kost under forudsætning af energibalance. DIT er noget forskellig for de forskellige makronæringsstoffer – således udgør DIT kun 5% af energien af kostens fedt, men 20% af energi fra kostens proteiner. DIT for kulhydrater er omkring 10% under normale omstændigheder men kan være højere, hvis kulhydrater bliver omdannet til fedt i kroppen.

Den mest variable del af det daglige energiforbrug er den mængde energi, der bruges til fysisk aktivitet. Det daglige niveau af fysisk aktivitet kaldes PAL (physical activity level) og defineres som det totale energiforbrug delt med BEE. Fysisk aktivitet kan opdeles i forskellige grader. Inaktivitet betyder en tilstand, hvor det totale energiforbrug (EE) er tæt på BEE, og skyldes, at man sidder eller

ligger ned det meste af dagen. PAL er således den aktivitetsfaktor, der skal ganges med BEE for at få et indtryk af det daglige energibehov for en given person.

### **Fysisk aktivitet**

Fysisk aktivitet har helbredsfræmmende effekter på mindst to måder. For det første har fysisk aktivitet i sig selv styrkende effekt på næsten alle væv i kroppen og større eller mindre forebyggende effekt på mange sygdomstilstande, hvilket nærmere gennemgås i kapitel 7. For det andet er fysisk aktivitet en særdeles vigtig faktor i energibalancen ved at være den primære måde, hvorpå en person kan variere sit energiforbrug, hvorfor fysisk aktivitet også spiller en vigtig rolle i forebyggelse af overvægt og fedme. Det er derfor klart, at fysisk aktivitet på forskellige måder interagerer med den helbredsmæssige betydning af kosten.

Ved høj fysisk aktivitet skal der indtages mere energi for at holde vægten konstant. Dermed får man lettere dækket sit behov for mikronæringsstoffer og andre essentielle bestanddele i kosten ved et højere niveau af fysisk aktivitet. Størstedelen af den indtagne energi bruges umiddelbart til forbrænding, og da det især er problemer i forbindelse med oplagringen af overskydende energi, der volder helbredsmæssige problemer, kan anbefalingerne til kosten være mere fleksible/afslappede for de personer, der har en høj fysisk aktivitet.

### **Husk energibalancen!**

For at forebygge overvægt/fedme og de dermed forbundne helbreds-komplikationer (9) er det vigtigt for alle fra barnsben til alderdom at have fokus på legemsvægten og dermed energibalancen. Fedme blandt voksne ( $BMI > 30 \text{ kg/m}^2$ ) udvikles sædvanligvis relativt langsomt. En vægtstigning på 20-25 kg vil hos de fleste danskere med en almindelig højde medføre en BMI-stigning fra normalområdet ( $BMI < 25$ ) til fedmeområdet ( $BMI > 30$ ). Hvis denne vægtstigning, som det er meget almindeligt, foregår over 10 til 20 år, svarer dette til en lille daglig positiv energibalance på bare 3-6 g fedt eller et daglig energioverskud på 110-220 kJ. Det vil sige, at forebyggelse af overvægt og fedme involverer, at de disponerede personer enten bør indtage mindre energi, svarende til 110-220 kJ mindre per dag, hvilket svarer til ca. 1/3 almindelig øl eller 1/3 almindelig sodavand, eller forbrænde en tilsva-

rende mængde ekstra energi ved fysisk aktivitet – (en gåtur på 10-18 min dagligt (3-3,5 km/t)) eller på forskellig måde kombinere disse to aktiviteter.

Kostmæssigt synes et relativt højt indtag af grønt, frugt og fuldkornsprodukter at have en forebyggende effekt over for overvægtsudviklingen (1). Desuden er det klart, at mængden af det, man spiser og drikker (for eksempel ”super size” problematikken), spiller en rolle, så uafhængigt af makronæringsstofsammensætningen og sammensætningen af de individuelle fødevarer må et vist mådehold i forhold til mængderne af det, der indtages, tilrådes.

Vedrørende fysisk aktivitet er forebyggelse af inaktivitet, for eksempel at reducere tiden foran tv, en vigtig faktor i forebyggelsen. I øvrigt henvises til kapitel 7.

I Ernæringsrådets rapport om den danske fedmeepidemi gennemgås den videnskabelige baggrund for forebyggelse af overvægt og fedme mere detaljeret (9). Det konkluderes i denne rapport, at der fortsat er mange uklarheder vedrørende effekten af de forskellige forebyggelsesstrategier, men visse skolebaserede strategier har vist lovende resultater blandt børn og unge. Siden denne rapport udkom i 2003, er der publiceret arbejder, der underbygger denne opfattelse. Det er blandt andet vist, at ved en forholdsvis enkel fokuseret indsats, rettet mod soda- og sødsandsforbruget blandt børn i 7-11 års alderen, kunne udviklingen af overvægt og fedme reduceres efter et års skolebaseret intervention (14).

Der er således mange måder – kost eller fysisk aktivitet alene eller øget fysisk aktivitet i kombination med en lettere energirestriktion – hvorpå uønsket vægtstigning kan forebygges. Men forudsætningen for disse adfærdsændringer vedrørende kost og fysisk aktivitet er, at alle gennem livet har fokus på legemsvægten/energibalancen og er i stand til at foretage passende justeringer i livsstilen allerede ved lettere udsving i legemsvægten – for eksempel inden legemsvægten har ændret sig med mere end 5%. Dette kræver, at legemsvægten monitoreres (måles) relativt jævnligt.



# 4:

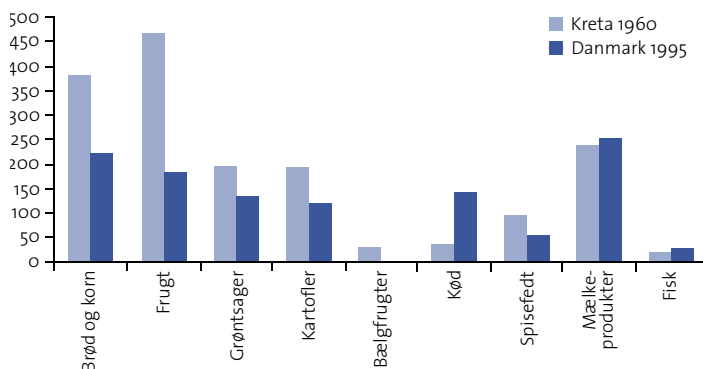
## Sundhedsmæssig betydning af monoumættet fedt

Walter Willetts kostpyramide tilråder liberal anvendelse af de såkaldte sunde fedtstoffer, hvorved der menes eksempelvis oliven-, raps-, soja-, majs-, solsikke- og jordnøddeolie (6). Brugen af animalske fedtstoffer foreslås derimod minimeret. Disse råd er i overensstemmelse med gældende danske anbefalinger, hvad angår skiftet i fedtkvalitet i vegetabilsk retning, men er afvigende, når det gælder fedtkvantiteten. Hvor Willett ikke finder anledning til at sætte en øvre grænse for indtagelse af hverken mono- (MUFA) eller polyumættede fedtsyrer (PUFA), anbefaler gældende danske retningslinjer en øvre grænse for totalfedtindtagelsen på 30 E% (op til 35 E% hos slanke personer) forudsat, at mættede fedtsyrer plus transfedtsyrer holdes under 10%, hvoraf 5-10 E% fra PUFA og 10-15 E% fra MUFA (8).

### 4.1 Middelhavskosten

I såvel den videnskabelige som den offentlige debat er det primært den mulige gavnlige virkning af høj indtagelse af MUFA på bekostning af kulhydrater, som har været diskuteret.

Interessen for MUFA udspringer i væsentlig grad fra resultaterne af den imponerende "Seven Countries" undersøgelse (Grækenland, Jugoslavien, Italien, Japan, USA, Finland, Holland), som amerikaneren Ancel Keys afsluttede omkring 1960 (15). Ancel Keys dokumenterede, at befolkningen på Kreta havde en iøjnefaldende høj indtagelse af MUFA og samtidig en markant lavere dødelighed af især hjertesygdomme, men også kræftsygdomme, end befolkningerne i de øvrige undersøgte regioner og lande. Fødevareindtagelsen og makronæringsstofsammensætningen på Kreta i 1960 og i Danmark i 1995 er sammenlignet i følgende figurer (figur 4.1 og figur 4.2).

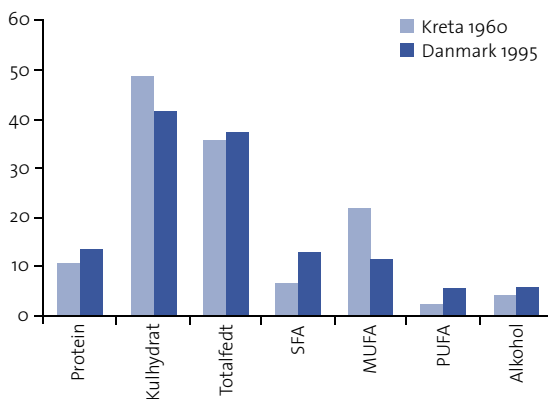


Figur 4.1

Fødevarerindtagelse, mænd 40-59 år

Kilder: Andersen et al. 1995 (16); Keys et al. 1986 (17).

Kretenserne spiste meget mere brød, frugt, grønt, bælgfrugter og vegetabilsk fedt – især i form af olivenolie, end vi gør i Danmark. Omvendt findes indtagelsen af kød at have været markant lavere, mens indtagelsen af kartofler, mælkeprodukter og fisk er nogenlunde sammenlignelige.



Figur 4.2

Næringsstofindtagelse, mænd 40-59 år (E%)

Kilder: Andersen et al. 1996 (16); Keys et al. 1986 (17)

---

Det er primært forskellen i fedtsyrekvaliteten, som springer i øjnene. Forbruget af olivenolie og dermed indtagelsen af den monoumættede fedtsyre, oliesyre, var dobbelt så højt på Kreta, som den er i Danmark og den øvrige vestlige verden i dag.

Kreta-kostens fiberindhold var også klart højere end fiberindholdet i dagens vestlige kosttyper. Ancel Keys præsenterede ikke selv data vedrørende kostfibre fra sin undersøgelse, men en senere rekonstruktion af den datidige Kreta-kost har vist, at man på Kreta havde en daglig kostfiberindtagelse på omkring 40 g/10 MJ (18). I Danmark 1995 var den gennemsnitlige kostfiberindtagelse på 20 g/10 MJ.

I relation til Willetts ”omvendte” kostpyramide er det i øvrigt væsentligt at bemærke kretensernes høje indtagelse af brød (380 g/dag), hovedsagelig i form af fuldkornshvedebrød (18) og kartofler (190 g/dag).

Selvom der som illustreret er adskillige markante forskelle på den oprindelige Kreta-kost og dagens vestlige kosttyper, er det især Kreta-kostens rige indhold af olivenolie og MUFA, som har været tillagt den afgørende sundhedsfremmende betydning. Det må imidlertid fastholdes, at det ud fra de oprindelige observerende undersøgelser, foretaget af Ancel Keys og medarbejdere, ikke er muligt at afgøre, hvorvidt det var den rigelige olivenolie, den sparsomme indtagelse af mættet fedt, eller helt andre faktorer (frugt, bælgfrugter, fysisk aktivitet m.m.), som var årsag til kretensernes usædvanlig lave sygelighed og hjertedødelighed.

Den samme problematik gælder to nyere interventionsundersøgelser, som viste en betydelig reduktion i antallet af nye hjertetilfælde og hjertedødsfald, når patienter med tidligere blodprop i hjertet spiste en Kreta-inspireret kost (19,20). Selvom disse to undersøgelser altså giver yderligere holdepunkter for, at Kreta-inspirerede kosttyper er gavnlige for hjertet, umuliggør deres forsøgsdesign identifikation af særligt gavnlige enkeltkomponenter. Der har imidlertid siden 1960'erne været gennemført en del undersøgelser, som mere specifikt har forsøgt at belyse olivenolies og MUFAs indflydelse på forekomsten af hjertesygdomme, type 2-diabetes, kræft, fedme og levetid.

## **4.2. Betydningen af monoumættet fedtsyre for sundhed og sygdom**

### **Epidemiologiske og eksperimentelle undersøgelser**

Der vil i det nedenstående blive fokuseret på undersøgelser, som har belyst effekten af øget indtagelse af MUFA på bekostning af stivelsesrige fødevarer, da dette har været et af de centrale temaer i debatten vedrørende Willetts "omvendte" pyramide.

### **Hjerte-kar-sygdomme**

Den prospektivt observerende befolkningsundersøgelse (Nurses' Health Study) viste, at øget indtagelse af MUFA på bekostning af kulhydrat var forbundet med reduceret hjertesygelighed blandt kvinder (21). Hjertesygeligheden faldt med 19%, for hver gang indtagelsen af MUFA steg med 5 E%. Undersøgelsen kan imidlertid af designmæssige grunde ikke benyttes til at vurdere, om den påviste sammenhæng er kausal. Tilsvarende observerende undersøgelser i andre populationer har ikke kunnet bekræfte resultatet fra "Nurses' Health"-studiet (22,23).

### **Risikofaktorer for hjerte-kar-sygdomme**

Blodlipider:

En forøgelse af MUFA-indtagelsen på bekostning af stivelse vil under isokaloriske omstændigheder typisk medføre følgende koncentrationsændringer af blodlipiderne i plasma (24):

- Stigende HDL-kolesterol
- Faldende triglycerid (VLDL-TG)
- Stigende frie fedtsyrer
- Uændret LDL-kolesterol

Den sundhedsmæssige betydning af ovennævnte typiske ændringer i lipidprofilen er ikke entydig. Effekterne 1+2 anses for gavnlige, 3 for negativ, mens effekt 4 er neutral. Det skal imidlertid bemærkes, at effekten på triglycerid og i nogen grad HDL-kolesterol er afhængig af, hvilken effekt kosttyperne har på energibalancen. Hvis en forøget fedtindtagelse ledsages af positiv energibalance og vægtstigning, vil såvel faldet i triglycerid som stigningen i HDL-kolesterol forsvinde eller mindskes (25-27).



Det skal også nævnes, at der kan være betydelige forskelle mellem forskellige monoumættede fedtstoffers indvirkning på lipidprofilen. Danske undersøgelser har for eksempel vist, at olivenolie er forbundet med klart højere LDL-kolesterolniveauer end rapsolie, hvilket dels kan tilskrives oliernes forskellige fedtsyrefordeling, dels oliernes forskellige indhold af non-glyceride komponenter (steroler og squalen) (28,29). Derimod har olivenolie og rapsolie næppe væsentligt forskellig effekt på lipoproteinernes oxidationsresistens (30).

### **Blodets koagulationsevne**

Ved øget MUFA-indtagelse kan man, ligesom ved enhver anden form for øget fedtindtagelse, se stigninger i plasmakoncentrationen af aktiveret koagulationsfaktor VII, som er et vigtigt, regulerende enzym i koagulationssystemet (31). Denne effekt antyder en øget tilbøjelighed til blodproppdannelse og må dermed anses for ugunstig. Der kendes ingen andre sikre specifikke MUFA-effekter på hverken koagulationsfaktorer eller fibrinolysen, men enkelte undersøgelser indikerer, at fedtreducerede, fiberrige kosttyper generelt har en antitrombotisk virkning sammenlignet med mere fedtrige kosttyper (32).

### **Blodtryk**

E enkelte undersøgelser har antydnet en blodtryksænkende virkning af øget MUFA-indtagelse, men dokumentationen er sparsom og for utilstrækkelig til at kunne anses for konklusiv (33,34).

### **Diabetes**

Der foreligger flere store interventionsundersøgelser, som viser, at en kombination af fedtreduceret kost og motion kan forebygge udviklingen af type 2-diabetes, men ingen tilsvarende undersøgelser, som belyser effekten af MUFA-rig kost (35,36). I prospektive befolkningsundersøgelser har man ikke kunnet påvise nogen sammenhæng mellem MUFA-indtagelse og type 2-diabetes (37,38).

### **Blodsukkerregulation og insulinfølsomhed:**

Flere undersøgelser har fundet samme blodsukkerregulation og insulinfølsomhed, når realistiske MUFA-rige og kulhydratrige kosttyper sammenlignes (39,40).

### **Fedme**

Bespisningsforsøg tyder på, at når kostens fedtholdighed øges på bekostning af komplekse kulhydrater, vil også energiindtagelsen og dermed fedmetilbøjeligheden tiltage (41). Der er dog ikke enighed om fortolkningen af disse undersøgelser, idet blandt andet Willett finder sammenhængen mellem kostens fedtindhold og fedmetilbøjeligheden dårligt dokumenteret (42,43).

Der findes ikke eksperimentelle undersøgelser med mennesker, der specifikt har vurderet effekten af at berige kosten med monumættede fedtsyrer, men effekten af de forskellige fedtsyrer formodes at være ens på energibalancen hos mennesker (41).

### **Kræft**

Der findes ingen konklusiv viden om sammenhængen mellem øget MUFA-indtagelse og kræftforekomst, men en eventuel gavnlig virkning af øget MUFA-indtagelse vurderes som værende meget begrænset (41,44).

### **Levetid**

I observerende undersøgelser har man kunnet påvise forlænget levetid/mindsket dødelighed ved efterlevelse af Middelhavskostens principper, men ingen enkeltkomponenter, herunder ej heller olivenolie, fandtes at have nogen selvstændig effekt (45).

### **Konklusion**

Det er usikkert, om en MUFA-rig kost frem for isokaloriske mængder af en stivelsesrig kost har betydende gavnlige effekter på blodtryk, blodets koagulation, insulinfølsomhed, kræft og levetid. En MUFA-rig kost med højt totalt fedtindhold kan muligvis indebære øget risiko for overvægt sammenlignet med en fedtbegrænset, fiberrig kost.

Der er imidlertid gode holdepunkter for opnåelse af sundhedsgevinster ved at erstatte mættet fedt med MUFA, især hvad angår forebyggelse af hjertesygdom.

# 5:

## Sundhedsmæssig betydning af glykæmisk index

Walter Willetts kostpyramide betegnes som omvendt, bl.a. fordi nogle af de kulhydratkilder, som i de traditionelle kostpyramider befinder sig i det nederste lag, nu er flyttet op i toppen. Det gælder de kulhydrater, som efter Willetts opfattelse giver anledning til hurtige og høje glukoseresponser i blodet. Helt specifikt er der tale om kartofler, hvide ris, hvidt brød, pasta og søde sager. Man må imidlertid stille spørgsmålstegn ved evidensen bag denne vurdering, da bl.a. pasta ikke kan kategoriseres som givende højt blodglukoserespons.

### 5.1. Definition af glykæmisk index (GI) og glykæmisk load (GL)

Stivelse fungerer i planter som energilager for kulhydrat. Kemisk er stivelse opbygget af lange glukosekæder, der kan opdeles i amylose og amylopektin. Som anført indeholder blandt andet kornprodukter (cerealier) og kartofler meget stivelse. En fødevarers glykæmiske index (GI) defineres som blodglukosestigningen i 2-3 timer efter indtagelsen af fødevareren og udtrykkes i relation til blodglukosestigningen efter en kontrolfødevarer (for eksempel hvidt franskbrød = 100%, se nedenfor. GI udtrykkes i procent af kontrolfødevareren. Begrebet siger således specielt noget om, hvor hurtigt glukose optages i blodbanen.

For en del år siden blev der ret upåagtet gjort forsøg på at klassificere forskellige fødevarer efter deres glykæmiske responser – og ikke efter deres kemiske sammensætning (46,47). Men først med Jenkins og medarbejders introduktion af begrebet glykæmisk indeks (GI) i 1981 vandt opdelingen efter den fysiologiske effekt større udbredelse (48). Oprindeligt var GI tænkt som et redskab, som skulle benyttes i forbin-

delse med diabetesbehandling. GI skulle hjælpe patienterne til at kunne vælge fødevarerne efter størrelsen af det blodglukoserespons, de giver. GI defineres som (arealet under blodglukoseresponset efter indtagelse af 50 g kulhydrat fra en testfødevare/arealet under blodglukoseresponset efter indtagelse af 50 g kulhydrat fra en referencefødevare) x 100, se figur 5.1.

$$GI = (AUC_{\text{test}}/AUC_{\text{reference}}) \times 100$$

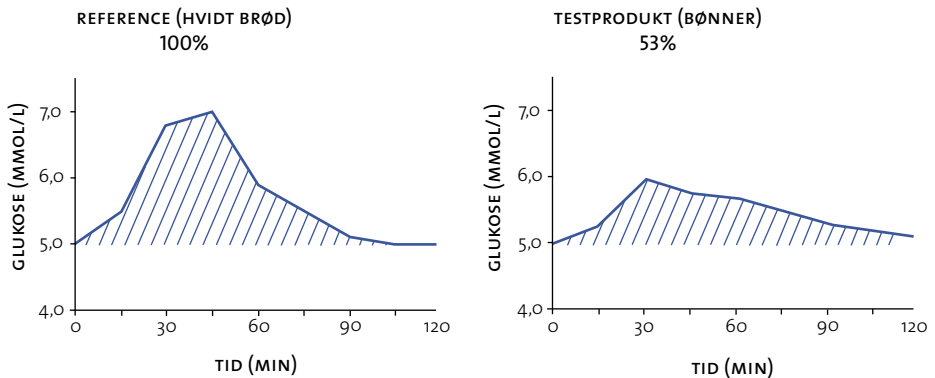
GI er således en kvantitativ måde, hvorpå man inddeler kulhydratrige fødevarer efter den blodglukosestigning, de fremkalder efter indtagelse, udtrykt i procent af den stigning, der opnås efter et reference-måltid med samme kulhydratindhold, målt på den samme person. I starten benyttede man glukose som referencemåltid, men senere blev det udskiftet med hvidt brød. Mere end 1.200 fødevarer er indtil nu blevet testet, og det har vist sig, at mange almindelige stivelsesrige fødevarer, som kartofler, brød samt en del ristyper, giver store blodglukoseresponser (49). Årsagen til, at disse stivelsesrige fødevarer har et højere GI end for eksempel bordsukker, er, at disse fødevarer består af glukosemolekyler i lange kæder, der hurtigt nedbrydes i mave-tarm-systemet og derfor hurtigt optages, mens bordsukker er et disakkarid bestående af glukose og fruktose bundet sammen, og ikke alt fruktose omdannes til glukose, og for det, der gør, tager det en vis tid. Fødevarer med lavere GI er f.eks. bælgfrugter, pasta, en del frugter som æbler, appelsiner og umodne bananer samt mejeriprodukter. I tabel 5.1 s.36 gives eksempler på GI for nogle almindelige fødevarer. GI-konceptet betragtes fortsat nogle steder med skepsis, bl.a. i USA, men anses mange andre steder som en nyttig, fysiologisk baseret måde at inddele kulhydratrige fødevarer på.

Et andet begreb, der har været anvendt, ikke mindst i nyere observerende undersøgelser, er det såkaldte glykæmiske load (GL), som afspejler den totale glykæmiske belastning, kosten fremkalder. GL udregnes som produktet af kostens vægtede gennemsnits-GI og kostens totale kulhydratindhold i gram divideret med 100.

$$GL = \text{GI}_{\text{vægtet}} \times \text{kulhydratindhold} / 100$$

### Baggrund for forskelle i GI og GL

Der er en lang række faktorer, der påvirker GI og GL af enkelte fødevarer og kosten som helhed (50-53). Disse kan bl.a. henføres til (a) forskelle i beregningen af de glykæmiske responser (51,52), (b) forskelle som kan relateres til de personer, som undersøges (51,52), (c) egenskaber ved og forarbejdning af fødevarer (50-55) samt (d) interaktioner i sammensatte måltider (56-62).



**Figur 5.1**  
Beregning af GI

Arealet under kurven for referenceproduktet udregnes (det skraverede felt på venstre del af figuren) og sættes til 100%. Arealet under kurven for testproduktet udregnes (det skraverede felt på højre del af figuren) og sættes i forhold til referenceproduktets areal, her udgør dette 53%. Den skraverede del af kurven angiver blodglukose stigningen over faste-niveauet.

Tabel 5.1

Glykæmisk index (GI) af nogle almindelige fødevarer.

FØDEVARE	INTERNATIONALE GI-VÆRDIER	DANSKE GI-VÆRDIER (GENNEMSNITSVÆRDI ± STANDARDAFVIGELSER)
Sukrose (glukose fruktose)	83 - 93	
Glukose	121 - 158	
Fruktose	32	
Franskrød (hvidt brød)	100	100
		101±8 Grahamsbrød (113)
Rugbrød	58 - 94	77±9 Fuldkorn(25% rugkerner) (113)
Spaghetti	38 - 91	84±13 Hjemmelavet (114)
		49±7 Industrielt fremstillet (114)
Ris (polerede)	64 - 104	50±7 Høj amylose (54)
		73±7 Lav amylose (54)
Ris (parboiled)	54 - 103	39±6 (54)
Cornflakes	103 - 130	
Kartofler (kogte)	80 - 140	
Bønner (tørrede)	28 - 52	
Linser (tørrede)	25 - 53	
Ærter (grønne, frosne)	55 - 74	
Appelsin	44 - 73	44±13 (72)
Banan	43 - 97	43±10 Knap moden (55)
		74±9 Overmoden (55)
Æble	40 - 63	40±11 (72)

GI beregnet i forhold til franskbrød. For internationale værdier (Canada, USA, Australien, Europa) er anført gennemsnitsværdier eller laveste og højeste gennemsnitsværdi fra den internationale tabel (49) og gennemsnitsværdi eller gennemsnitsværdi ± standardafvigelser på de danske værdier.

---

## 5.2. Metodemæssige problemer

### Forskelle i beregning af glykæmiske responser

Forskellige metoder har været anvendt i forbindelse med beregning af glykæmiske responser og GI. Det er almindeligt accepteret i dag, at man benytter det såkaldte inkrementale areal under blodglukosekurven (iAUC). Det omfatter stigningen i blodglukose over det basale niveau. Metoden er at foretrække frem for at bruge det totale areal under kurven (tAUC), da omkring 80% af ændringerne i iAUC kan relateres til stigningen i blodglukose, mens op til 80% af variationen i tAUC bestemmes af det basale udgangsniveau for blodglukose (63,64). Betydningen af de nævnte beregningsmetoder er naturligvis større ved diabetes end ved ikke-diabetiske tilstande.

Også observationsperioden spiller en væsentlig rolle. Sædvanligvis benyttes 2 timer hos personer uden diabetes og 3 timer hos personer med diabetes. Jo længere observationsperioden udstrækkes, jo mindre forskelle vil der være i de glykæmiske responser, GI og dermed GL efter forskellige fødevarer.

Endvidere fås højere responser ved måling af kapillær plasmaglukose end ved måling af glukose i venøst eller kapillært fuldblod (52), og endelig kan GI beregnes med hvidt brød eller glukose som reference-måltid. GI beregnet med hvidt brød som reference kan konverteres til GI med glukose som reference ved at multiplicere med en faktor 0,7 og vice versa med en faktor 1,43 (49).

Det er i dag almindeligt accepteret at anvende en standardiseret metode til testning og udregning af fødevarers GI som beskrevet i FAO/WHO's rapport om kulhydrater (65).

Faktorer som kan påvirke GI:

- Måltidets indhold af fedt og protein
- Måltidets indhold af fiber
- Virkning af behandling af fødevarer (kogning, stegning, frysning/optøning etc.)
- Fysisk form (hel, revet, findelt etc.)
- Modningsgraden af fødevaren med meget stivelse
- Personrelateret – graden af overvægt, fysisk aktivitet
- Surhedsgrad (surmælksprodukter og surdej).

### **Personrelaterede forskelle**

En meget vigtig faktor for, hvor højt blodglukosen stiger efter et måltid, er kroppens evne til at danne hormonet insulin, som er en nødvendig faktor for at få blodglukosen tilbage på udgangsniveauet igen. GI af diverse fødevarer blev oprindeligt introduceret med henblik på at bedre behandlingen (nedsætte blodglukoseværdierne) hos patienter med diabetes, der jo er karakteriseret enten ved ikke at kunne danne insulin (type 1-diabetes) eller ved nedsat virkning af insulinet (type 2-diabetes).

Der findes såvel intraindividuelle som interindividuelle forskelle i måleresultaterne vedrørende bestemmelse af GI. Den største interindividuelle variation ses hos type 1-diabetikere (51,52). Den basale blodglukose, alderen og den aktuelle fysiske udfoldelse spiller tillige en rolle for størrelsen af det glykæmiske respons (51,52,63), ligesom individets insulinfølsomhed, som bl.a. afhænger af træningstilstanden og graden af overvægt, vil have betydning for målingerne. En øget insulinfølsomhed vil resultere i et lavere blodglukoserespons, mens nedsat insulinvirkning (insulinresistens) vil give højere blodglukosestigninger efter måltidet.

### **Kostrelaterede faktorer**

Kostens indhold af fedt, protein og kostfibre influerer på de glykæmiske responser. Fedt nedsætter således blodglukoseresponsen pga. forsinkelse af ventrikeltømningen, og store mængder protein kan stimulere insulinsekretion og begge dele kan dermed reducere blodglukoseresponsen. Kostfibre nedsætter bl.a. den enzymatiske tilgængelighed i tarmen, hvorved blodglukoseresponsen reduceres. Også typen, partikelstørrelsen og mængden af stivelse spiller en vigtig rolle. Jo mere amylose vs amylopektin fødevarens stivelse udgøres af, jo lavere blodglukoserespons fremkalder det (54).

Forarbejdningen og opbevaringen af fødevarerne kan have en meget væsentlig indflydelse på deres GI og GL (50,51). Ved modning af frugt kan mængden af resistent stivelse aftage, da der sker en omdannelse til letnedbrydelig stivelse, og blodglukoseresponsen øges dermed (55). Tilberedning af fødevarer ved kogning, bagning eller stegning kan også resultere i mere letnedbrydelig stivelse og dermed ændre blodglukoseresponsen i betydelig grad (50). Afkøling efter kogning



---

kan medføre retrogradering af amylose i fødevarer og dermed reducere blodglukoseresponset.

GI-værdier for mere end 1.200 enkelte fødevarer er samlet i en revideret international tabel (49). Der er inkonsistens med hensyn til GI i sammensatte måltider, idet nogle studier finder, at GI for et samlet måltid kan forudsiges ved at udregne et vægtet gennemsnit af de enkelte fødevarer (56,57,62), mens andre konkluderer, at forskellene i de enkelte komponenters GI udviskes, når de indtages som en del af et samlet måltid (58,60,61). Sidstnævnte støttes af et studie, som benyttede tabelværdier for GI som udgangspunkt for prædiktionen af GI for det samlede måltid (59). Her fandt man således ingen korrelation mellem det prædikterede og det faktisk målte GI (59). Derimod viste det sig, at energiindholdet eller en kombination af fedt og proteinindholdet i måltiderne var en god prædiktor for, og omvendt korreleret med, GI. Hyppigheden og størrelsen af måltiderne samt indholdet af det foregående måltid (den såkaldte "second-meal effect") kan også have en væsentlig betydning for GI (66-68).

Langt de fleste produkter i de internationale tabeller er baseret på amerikanske, canadiske og australske fødevarer og er testet på populationer i de nævnte lande. Skandinaviske produkter er kun sparsomt repræsenteret, hvilket stiller spørgsmålstejn ved anvendeligheden af tabellen i disse lande. Et andet problem er variationen inden for målinger af et enkelt produkt, som tydeligt fremgår af de internationale tabeller (se tabel 5.1 side 36). Dette problem understreges af en betydelig variation for kartofler, ris og spaghetti på mere end 30 GI-enheder for identiske produkter, målt af forskellige laboratorier (69).

I litteraturen anvendes begreberne lavt, medium og højt GI. Der er dog ikke nogen alment accepterede grænseværdier for intervallerne. Jenkins benytter værdierne 60 og 110 som grænser for medium GI for enkelte produkter (lavt GI: < 60, medium GI: 60-110, højt GI: > 110), mens grænserne for medium GI for sammensatte måltider og en hel kost indsnævres til 70 og 100 (DJA Jenkins, personlig kommunikation, 2004). Der er sat spørgsmålstejn ved den fysiologiske relevans af GI som inddelingskriterium, bl.a. fordi GI ikke giver information om, hvor stort det samtidige insulinrespons er. Hyperinsulinæmi betragtes af nogle som en vigtig faktor for udviklingen af

insulinresistens, kardiovaskulær sygdom og fedme. Der er god korrelation mellem en lang række fødevarers GI og insulinresponsen. Men der er også mange undtagelser, f.eks. for mejeriprodukter og frugt og sammensatte måltider (58,59,70-73).

### **5.3. Betydningen af glykæmisk index/glykæmisk load for sundhed og sygdom**

Hypoteserne om en mulig beskyttende effekt af en kost med et lavt GI mod diabetes og hjerte-kar-sygdomme omfatter reducerende effekter på total kolesterol, insulinniveauer, koaguleringsfaktorer og glykosylerede proteiner samt en forøget insulinfølsomhed (74-80). I relation til forebyggelse af fedme gennem en kost med et lavt GI, knytter sig forestillingen om positive effekter opnået gennem et fladt og længerevarende blodglukoserespons uden et samtidigt stort postprandielt insulinrespons. Hyperinsulinæmi synes at være en prædiktør for udvikling af overvægt og fedme. Mekanismen bag vægtøgning fremkaldt af hyperinsulinæmi er dog ikke klarlagt (81). En positiv effekt af indtagelse af kost med et lavt GI udspiller sig muligvis delvist via en øget mængde af appetitregulerende hormoner fra mave-tarmkanalen samt undgåelse af reaktiv hypoglykæmi (74). En mere direkte sammenhæng mellem en kost med højt GI og vægten er netop vist i et dyrestudie, hvor de dyr (gnavere), der indtog en høj-GI kost indtog mere føde og akkumulerede mere fedt på kroppen end dyr på lav-GI kost (82). Denne enkeltstående undersøgelse skal naturligvis underbygges med andre studier, specielt inddragende mennesker, før der kan drages klare konklusioner, og som det fremgår af nedenstående arbejde af Raben et al (83), er sammenhængen mellem kostens GI og vægtudviklingen hos mennesker ikke entydig.

Der findes ingen længerevarende interventionsundersøgelser med mennesker, hvor der er set på sammenhængen mellem kostens GI og/eller GL og forekomst af kroniske sygdomme. Skal man vurdere sammenhængen mellem eksposition gennem flere år af kostens GI og GL samt forekomsten af kroniske tilstande og sygdomme som fedme, diabetes, iskæmisk hjertesygdom og kræft må man ty til observerende studier. Det er dog vigtigt at holde sig for øje, at der i disse studier bruges data fra kostspørgeskemaer, som ikke er konstrueret til at stu-

---

dere GI og GL, bl.a. med lille detaljeringsgrad på produkter og stor usikkerhed på mængder. Hertil skal lægges de tidligere nævnte store variationer for GI, som findes inden for de enkelte produkter.

### **Udvikling af fedme**

Et enkelt prospektivt, observerende dansk studie har undersøgt sammenhængen mellem GI/GL og kropsfedtmassen over 6 år (84). Her fandtes, at kun for fysisk inaktive kvinder var der en svag positiv association mellem GI og fedtmasse. Ligeledes har et enkelt tværsnitstudie fundet, at GI sammen med andre kostfaktorer kunne prædiktere talje-hofte-ratio og taljeomkreds hos mandlige, men ikke kvindelige type 1-diabetikere (85).

Andre prospektive observerende studier har fundet negative associationer mellem indtaget af kostfibre og fuldkornsprodukter og fedmemål (86,87). Kostfibre giver en større mæthed, ligesom et fladere blodglukoserespons over længere tid formentlig afspejler en langsommere glukoseoptagelse. Da fødevarer, som har et højt indhold af kostfibre og/eller fuldkorn ofte har et moderat til lavt GI, indikerer disse to studier, at GI/GL kan have indflydelse på udviklingen af kropsvægt.

### **Behandling af fedme**

I oversigtsartikler om GI og fedme (74,88-90) fremføres det, at en kost med lavt GI modvirker fedme. I modsætning hertil har Raben i en systematisk gennemgang af interventionsstudier set på GI i relation til vægt og fedme (83). Ud af 31 korttidsstudier (<1 dags varighed) var indtagelse af lav-GI produkter associeret med øget mæthed eller reduceret sult i 15 af studierne og med en nedsat energiindtagelse i 7 ud af 15 studier. I samme review indgik 20 studier af længere varighed (6 dage – 6 måneder), hvori effekten på kropsvægten blev analyseret. Efterfølgende er yderligere 4 studier blevet publiceret (79,91-93). Ud af 24 studier har kun 11 anvendt kontrolkost med en sammenlignelig makronæringsstoffordeling. Vægten reduceres gennemsnitligt med henholdsvis 3,42 og 2,84 kg på lav-GI og høj-GI kost (94). Kun 4 studier anvendte et design, som tillod et ad libitum kostindtag. I disse undersøgelser opnåedes et noget lavere vægttab, nemlig 0,55 og 0,50 kg på lav-GI og høj-GI kost. Det ser således ikke umiddelbart ud til, at GI har større indflydelse på ændringen i legemsvægten, bedømt ud fra interventionsstudier.

### **Diabetes**

Der findes relativt få prospektive observerende studier, som har vurderet associationen mellem GI og forekomst af type 2-diabetes (95-97). Salmerón og medarbejdere (96) fandt i en kohorte af 65.173 kvindelige sygeplejersker (Nurses' Health Study), som blev fulgt i 6 år, at en kost med et højt GI og en høj GL øgede risikoen for at udvikle type 2-diabetes med henholdsvis 37% og 47% (højeste versus laveste kvintil). Dette vel at mærke efter korrektion for BMI, alder, rygning, diabetesdisposition, alkohol, kostfibre og energiindhold. Samme gruppe fandt i The Health Professionals Follow-up Study (n=42.759 mænd med 523 nye diabetestilfælde opstået over en 6 års observationsperiode), at mænd, der indtog en kost med højt GI, øgede risikoen for type 2-diabetes med 37% (højeste vs. laveste kvintil), mens GL ikke var associeret til udviklingen af type 2-diabetes hos mænd (98).

I de 2 studier (96,97) var hverken indtagelsen af sukker eller det totale kulhydratindhold associeret med øget risiko. I modsætning hertil fandt Schulze og medarbejdere (99) i Nurses' Health Study II - omfattende 116671 kvindelige sygeplejersker i alderen 24-44 år ved studiestart 1989 - efter korrektion for livsstil og kostfaktorer, at kvinder, der dagligt drak 1 eller flere sukkersødede sodavand havde en 1,83 gange større risiko for at udvikle type 2-diabetes end kvinder, der drak < 1 sukkersødet sodavand pr. måned.

I modsætning til de nævnte studier af Salmerón og medarbejdere (96,97) fandt man, at hverken GI eller GL var associeret med udviklingen af type 2-diabetes efter korrektion for BMI i det 6-årige Iowa Women's Health kohorte studie, som omfattede 35.988 ældre kvinder (1.141 nye tilfælde diabetes) (95). Det er uvist, om aldersforskellen kan forklare noget af det divergerende resultat.

Grundet inkonsistensen i de observerende studier, fastslår WHO/FAO ekspertkommissionen derfor, at en kost med lavt GI kun muligvis beskytter mod udvikling af type 2-diabetes (1). Et enkelt observerende studie med 2.834 personer har tillige fundet en positiv sammenhæng mellem GI og graden af insulinresistens vurderet med HOMA-IR (Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance) samt mellem GI og forekomsten af det metaboliske syndrom (100). I det samme studie findes inverse relationer mellem indtaget af fuldkornsprodukter

---

og kostfibre fra kornprodukter på den ene side og insulinresistens og forekomst af det metaboliske syndrom på den anden side.

Det skal nævnes, at kostens GI over uger til måneder er en uafhængig prædiktør for den glykæmiske kontrol, både hos personer med type 1- (101) og type 2-diabetes (102,103). Det vil sige, at en kost med lavt GI er hensigtsmæssig i forbindelse med behandling af patienter med diabetes (77).

### **Hjerte-kar-sygdom**

I Nurses' Health Study tydede observerende data på, at en kost med lavt GI selvstændigt nedsætter risikoen for udvikling af iskæmisk hjertesygdom (104). I en kohorte på 75.521 kvinder fulgt over 10 år så man på sammenhængen mellem GL og iskæmisk hjertesygdom. Efter korrektion for kendte risikofaktorer var der en direkte association mellem en kost med højt GL og iskæmisk hjertesygdom (1,98 gange øget risiko ved sammenligning af højeste vs. laveste kvintil).

Det er bemærkelsesværdigt, at der ikke var nogen association hos personer med BMI < 23. På den anden side var der ikke nogen association mellem GI eller GL og iskæmisk hjertesygdom i en hollandsk population af ældre i The Zutphen Elderly Study (105). Den mulige gunstige præventive effekt over for iskæmisk hjertesygdom af en lav GI-kost skyldes muligvis en forbedret lipidprofil bl.a. med lavere total kolesterol (77) og øget HDL-kolesterolniveau (79,106). I en nyere meta-analyse fandtes dog ingen sammenhæng mellem GI og niveauet af HDL-kolesterol (77).

### **Kræft**

Der er kun få observerende studier, der specifikt har set på en sammenhæng mellem GI og kræftforekomst. To case-control studier tyder på en direkte association mellem kostens GI og tyktarmskræft efter korrektion for risikofaktorer (107,108). I det førstnævnte studie havde dem i den højeste kvintil af GI og GL en relativ risiko for tyktarmskræft på henholdsvis 1,7 og 1,8 i forhold til dem i den laveste kvintil (108). Også et prospektivt studium af 38.451 kvinder fulgt over 7,9 år viste, at GL var associeret med en øget forekomst af colorectal kræft (2,85 gange øget risiko, højeste vs. laveste kvintil), mens der ikke var nogen signifikant relation til GI (109) .

I et italiensk hospitalsbaseret case-control studie med 769 tilfælde med kræft i mavesækken (2.081 kontrolpersoner) undersøgte man associationen til kostens GL og GI (110). Vedrørende GL fandtes, at personer med den højeste indtagelse havde en 1,94 gange øget forekomst af kræft i mavesækken (højeste vs. laveste kvartil) (110). Derimod var der ingen konsistent sammenhæng mellem GI og kræft i mavesækken i undersøgelsen (110). Der er endvidere fundet en association mellem kostens GI og risiko for brystkræft (111). Sammenlignet med den laveste kvartil af GI har den højeste kvartil af GI en relativ risiko på 1,4 (1,3 hvis GL benyttes). Willett og medarbejdere fandt derimod ingen sammenhæng mellem brystkræft og GI eller GL i Nurses' Health Study i en undersøgelse omfattende 88.678 kvinder mellem 34-59 år, som blev fulgt over 18 år (112).

### **Konklusion**

Nogle observerende undersøgelser peger på, at en kost med et lavt GI kan være medvirkende til at reducere risikoen for udvikling af type 2-diabetes, hjerte-kar-sygdom og visse former for kræft, men der er dog ikke opnået konsensus om dette. Ligeledes mangler der i dag kontrollerede interventionsstudier og observerende studier af længere varighed til at belyse effekten af GI på udvikling af overvægt og fedme.

En del metodemæssige problemer omkring måling af GI samt interaktionen med andre aspekter af kosten betyder, at GI ikke for nærværende er et operationelt redskab til inddeling af kulhydraters fysiologiske egenskaber. Kan man overkomme disse usikkerheder, kan en grovere GI-inddeling i eksempelvis lav, medium og høj måske vise sig at være et brugbart redskab for kliniske diætister og andre fagfolk til instruktion af visse patientgrupper. Om det også kan blive en meningsfuld ledetråd for kostvalgene blandt den øvrige del af befolkningen er dog fortsat usikkert.

# 6:

## Den sundhedsmæssige betydning af stivelsesrige fødevarer

Fødevarer med højt naturligt indhold af stivelse omfatter kornprodukter og kartofler. De vigtigste kornprodukter er brød (mel), gryn, ris og pasta. I det følgende gives en kort oversigt over hele produktgruppen og dens ernæringsmæssige betydning samt en gennemgang af den foreliggende litteratur, som har belyst sammenhængen mellem indtaget af kornprodukter og kartofler og udviklingen af kroniske sygdomme og død med hovedvægt på observerende kohortestudier.

### 6.1 Kornprodukter

Brød og andre kornprodukter – under ét betegnet cerealier – udgør en stor og betydende del af den danske kost. Denne gruppe af fødevarer dækker en fjerdedel af det samlede energiindtag og bidrager med næsten halvdelen af kulhydrat-, over 60% af kostfiber- og en femtedel af proteinindtaget. Cerealier er fedtfattige, kun 7% af fedtindtaget kommer herfra. Cerealiegruppen yder også væsentlige bidrag til indtaget af vitaminer og mineraler. Blandt de største skal fremhæves jern, folat og thiamin, hvor mere end en tredjedel kommer fra korngruppen. Men også for adskillige andre mikronæringsstoffer ydes signifikante bidrag. Kun vitaminerne A, D, B<sub>12</sub> og C er helt fraværende og må skaffes fra andre fødevaregrupper (16).

Kostrådgivningen har i mange år peget på, at forbruget af cerealier bør øges. Det sker som led i bestræbelserne på at nedsætte fedtindtaget, og fordi indtaget af brød – specielt rugbrød – har været vigende gennem en årrække (115). Forbruget af rugmel pr. indbygger er faldet fra 169 g/dag i 1944 til 43 g/dag i 1998 (116).

## **Brød**

Brød er langt den vigtigste fødevarer i cerealiegruppen. Brød opdeles i rug- og hvedebrød alt efter hvilken slags mel, der er hovedingrediensen. Tidligere bestod sortimentet af lyst og mørkt rugbrød samt fuldkorns-rugbrød, og blandt hvedebrød kunne man købe sigtebrød, grahamsbød og forskellige typer franskbrød. I dag er brødmarkedet langt mere differentieret og uoverskueligt. En markedsundersøgelse, gennemført i slutningen af 1998, identificerede 79 forskellige industrielt fremstillede rugbrødsprodukter, som på baggrund af ingredienslister og næringsdeklARATIONER kunne grupperes i 9 typer (117). Dertil kommer et ikke kendt antal rugbrødstyper fremstillet af landets bagere og i de private husholdninger. Registreringer viser, at 11% af rugbrødet, der indkøbes af husholdningerne, kommer fra bageren (118).

Samme undersøgelse fandt 174 forskellige industrielt fremstillede hvedebrødsprodukter, som kunne opdeles i 7 undergrupper efter anvendelse snarere end efter ingredienser og næringsstofindhold: Franskbrød, madbrød (flûtes, ciabatta o.l.), boller, morgenbrød, sandwich-/toastbrød, pitabrød/pizzabunde og pølsebrød. I gruppen af tørrede brødprodukter fandtes 90 forskellige produkter, som kunne opdeles i 6 undergrupper: Knækbrød, skorper/tvebakker, hollandske kryddere, riskager, rasp og ymerdrys m.v. Hvedebrød fra bageren og bagt i hjemmet indgår ikke i undersøgelsen. Indkøbsregistreringer viser, at en tredjedel af det hvedebrød, som husholdningerne køber, hentes hos bageren (118).

## **Mel og andre ingredienser**

Brøds ernæringsmæssige egenskaber hænger sammen med de meltyper, der er anvendt ved bagningen. Ved formalingen af rug og hvede fremstilles mel med forskellige udmalingsprocenter. Udmalingsprocenten er den procentdel af kornet – regnet fra kornets midte – der indgår i melet (116).

Fuldkornsmel har en udmalingsgrad på 100% og indeholder således både frøhvide, skaldele og kim. Indholdet af kostfiber og mikronæringsstoffer er højere end i mel med lavere udmalingsgrad. Fuldkornsmel fremstilles i forskellige partikelstørrelser (formalingsgrad); fx groft rugmel, grahamsmel, der er fintformalet hvede, hvorimod handelsbetegnelsen ”fuldkornshvedemel” ofte er grovere formalet. Halvsigtet rugmel og rugsigtetmel har udmalingsgrader på henholdsvis 85% og



---

65%. Almindeligt hvedemel til husholdningsbrug har udmalingsprocenter på 70-80%. I rugbrødsproduktionen indgår også hele, skårne, flækkede eller klemte rugkerner samt solsikke- og hørfrø. Både indholdet af kerner og frø samt udmalingsgrad og formalingsgrad må antages at kunne influere på fordøjelseshastigheden og dermed på brødets GI.

I lyset af det brede udbud af forskellige brødtyper, hvis sammensætning som oftest er ukendt eller svært gennemskuelig, er det ikke muligt på en nem måde at klassificere brød efter dets GI. Internationale tabeller over levnedsmidlers GI indeholder ikke data for brød fra det danske marked (49). Nogle enkelte brødtypers GI er angivet i tabel 6.1.

TYPE	VIGTIGSTE INGREDIENSER IFLG. DEKLARATIONENS INGREDIENSLISTE	DEKLARATION G/100 G			
		FEDT	KULHYDRAT	KOSTFIBER	PROTEIN
Rugbrød, lyst	Halvsigtet rugmel, hvedemel, surdej	1,5	39 - 42	6,5 - 8	5,5
Rugbrød, mørkt	Groft rugmel, surdej, halvsigtet, rugmel, hvedemel, risbagemel	1 - 2	34 - 47	7,5 - 9	5,5 - 6
Rugbrød m kerner	Surdej, groft rugmel, hele/skårne, rugkerner halvsigtet rugmel, hvedemel	1 - 2	32 - 48	7,5 - 9	5,5 - 6
Sofrugbrød, m kerner og frø	Surdej, groft rugmel, hele/skårne, rugkerner, solsikkekerner, hørfrø	2 - 7	26 - 36	5 - 10	6 - 8
Sofrugbrød, mørkt	Halvsigtet rugmel, surdej surdej	1 - 2	39 - 40	5 - 6,5	5
Sofrugbrød, m kerner og frø	Halvsigtet rugmel, surdej, hvedemel, solsikkekerner hele/skårne rugkerner- hørfrø	2 - 10	30 - 37	6 - 9,5	6 - 8,5
Pumpernickel	Rugmel	1	45	mangler oplysninger	5

**Tabel 6.1**

Karakteristika for 7 typer af industrielt fremstillet rugbrød.

Data er sammenstillet efter Hansen, 2000 (117)

## 6.2 Kartofler

Kartofflen er fedtfattig og en vigtig kilde til kulhydrat og en del mikronæringsstoffer, bl. a. vitamin C og B<sub>6</sub>, folat, magnesium, kalium og jern. Kartofflens betydning for sammensætningen af den danske kost har været aftagende gennem en lang årrække. Forbruget er faldet fra 120 kg pr. capita årligt i midten af 1950'erne til under det halve i dag, hvor en person i gennemsnit forbruger ca. 57 kg om året (119). Målt ved kostundersøgelser er danskernes gennemsnitsintag af kartof-

---

ler på 110 g om dagen (115). De officielle kostråd anbefaler, at man spiser kartofler svarende til 200-250 g/dag (120). Kartofler har et højt glykæmisk index, men pga. det høje vandindhold er den glykæmiske belastning (GL) mindre end for tilsvarende mængder af tilberedt ris og pasta.

### **6.3 Indtag af stivelsesrige fødevarer og risiko for sygdom og død**

Det store og komplekse udbud af forskellige typer brød nødvendigvis gør en forenkling, når data om befolkningens kost skal indsamles. I Danmarks Fødevareforsknings kostspørgeskema – den såkaldte kostdagbog – er hvede- og rugbrød opdelt i hver to kategorier bestemt af indholdet af kostfiber og fedt. Tabel 6.2 viser det gennemsnitlige totale indtag af kartofler, cerealier og de vigtigste undergrupper. Små mængder fra kiks, kager o.l. samt mel brugt ved madlavningen indgår i totalen, men ikke i undergrupperne, hvorfor summen af undergrupperne ikke passer med totalen. Gennemsnitsindtaget af ris og pasta er lavt, sammenlignet med kartofler, og har ikke ændret sig nævneværdigt siden 1995 (115).

**Tabel 6.2**

Gennemsnitligt indtag af cerealier og kartofler, voksne, g/dag.

Kilde: Fagt et al. (115)

	MÆND	KVINDER
Cerealier, i alt	205	167
Rugbrød, i alt	69	50
- rugbrød u. frø <sup>1</sup>	45	30
- rugbrød m. frø <sup>2</sup>	24	20
Hvedebrød, i alt	70	59
- hvedebrød, fint <sup>3</sup>	55	41
- hvedebrød, groft <sup>4</sup>	15	18
Morgencerealier & grød	24	20
Ris	21	14
Pasta	15	13
Kartofler	135	88

Mænd: (n= 827) Kvinder: (n=991)

- 1) Fx mørkt rugbrød og fuldkornsrugbrød uden solsikke- og hørfrø
- 2) Fx soffrugbrød med kerner og frø
- 3) Fx franskbrød, toastbrød, sigtebrød, rundstykke o.l.
- 4) Fx grovbrød, grahambrød, fibertrim o.l.

I de senere år er der fremkommet resultater fra flere, fortrinsvis amerikanske, observerende kohorte studier, som har vist, at det især er et højt indtag af fuldkornscerealier, herunder fuldkornspasta og brune ris der er forbundet med nedsat risiko for død af alle årsager (121,122), hjerte-kar-sygdomme (123-125) og type 2-diabetes (126,127). De raffinerede cerealier har, som tidligere anført, enten ingen forebyggende effekt eller er forbundet med øget risiko fx for type 2-diabetes (126,127).

Imidlertid er gruppen af raffinerede cerealier meget bredt defineret i disse studier og indeholder, ud over pasta, hvidt brød og hvide ris, også pandekager, muffins, vafler, kiks, kager, desserter og pizza. I studierne anføres, at der kun er en svag sammenhæng mellem indtag af fuldkorns- og raffinerede cerealier, men studierne tager ikke hensyn

---

til, at indtag af fuldkornscerealier i de samme studiepopulationer er forbundet med et højt indtag af frugt og grønt. Omvendt er indtaget af de raffinerede cerealier relateret til et ”vestligt” kostmønster med fedt og kød (128). Tilsvarende er fundet i danske studier (129).

Som nævnt dækker cerealier 60% af kostfiberindtaget, og flere observerendekohorte studier har vist, at en kost med et højt indhold af kostfibre fra cerealier er forbundet med en nedsat risiko for hjerte-kar-sygdomme (130-134), kræft i tyk- og endetarm (135) og type-2 diabetes (126,127,136). Endvidere synes en kostfiberrig kost, der også har et relativt lavt GI, at have en gavnlig indvirkning på væggtab (137) og blodsukkerregulering (126,127).

Det er dog ikke alle undersøgelser af hjerte-kar-sygdomme (138), kræft i tyk- og endetarm (139,140) og diabetes (123), som har vist denne omvendte sammenhæng. Men det har været anført, at især de to studier vedr. kræft i tyk- og endetarm har omfattet populationer med en så lille spredning i indtaget af kostfibre, at det kan være vanskeligt at vise en sammenhæng. Endvidere er der i et nyere kohortestudie ikke fundet sammenhæng mellem indtag af kostfiber og brystkræft (112).

Det er meget få studier, som har undersøgt kartofler, hvide ris og pastas mulige sammenhæng med udvikling af kroniske sygdomme.

Kartofler er i en kohorte af midaldrende finske mænd fundet at nedsætte risikoen for død af hjerte-kar-sygdomme (141). Hyppigt forbrug af kartofler er også fundet associeret med lavere dødelighed af alle årsager blandt syvendedags adventister i USA (142). Syvendedags adventister har generelt et lavt indtag af de levnedsmidler (kød og mejeriprodukter), som i andre vestlige populationer er tæt forbundet med indtaget af kartofler. I de store amerikanske kohorter er hyppigt indtag af pommes frites og kartoffelchips fundet associeret med øget risiko for type 2-diabetes (96,97,143). De nævnte studier har dog ikke angivet risikoestimerne for de nævnte levnedsmidler, og man har tilsyneladende ikke taget hensyn til disse levnedsmidlers relation til andre levnedsmidler, som antages at påvirke risikoen for type 2-diabetes.

Der er ikke fundet epidemiologiske kohortestudier, som specifikt har belyst sammenhængene mellem indtag af hvide ris eller pasta og udvikling af kroniske sygdomme. Men det skal nævnes, at pasta indgår i den Middelhavskost, som i flere studier er relateret til nedsat dødelighed og sygelighed af hjertesygdom, som diskuteret i kapitel 4.

### **Konklusion**

Epidemiologiske undersøgelser tyder på, at højt indtag af fiberrige fuldkornsprodukter nedsætter risikoen for hjerte-kar-sygdomme og kræft i tyk- og endetarm. Der er ikke videnskabelige holdepunkter for, at en kost med et højt indhold af ris, pasta eller kartofler øger risikoen for udvikling af kroniske sygdomme.

## Fysisk aktivitet

Fysisk aktivitet har en selvstændig sundhedsfremmende effekt. Dermed menes, at regelmæssig fysisk aktivitet forebygger en række kroniske sygdomme via mekanismer, der er uafhængige af en effekt på kropsvægten. Talrige observerende studier tyder på, at regelmæssig fysisk aktivitet beskytter mod kardiovaskulær død, type 2-diabetes, osteoporose, kræft i tyktarmen samt enkelte andre kræftformer (144). Randomiserede kontrollerede studier viser, at moderat fysisk aktivitet har en plads i den sekundære profylakse hos patienter med en ”metabolisk risikoprofil”. Fysisk aktivitet har gavnlige effekter ved hypertension, dyslipidæmi og insulinresistens (144). Herudover har fysisk træning en plads i den tertiære profylakse af iskæmisk hjertesygdom, hjertheinsufficiens, kronisk obstruktiv lungesygdom, claudicatio intermittens og depression.

### **Fysisk aktivitet som primær forebyggelse af kroniske sygdomme**

Gruppen af hjerte-kar-sygdomme udgør den hyppigste årsag til død. Tilsammen udgør åreforkalkning sammen med andre årsager til hjertesygdom mere end 30% af alle årsager til død. Moderat fysisk aktivitet 30 minutter om dagen giver en reduceret risiko på ca. 30% for at udvikle iskæmisk hjertesygdom og giver næsten den samme beskyttelse mod død af alle årsager (144). Øges mængden og/eller intensiteten af den fysiske aktivitet, nedsættes risikoen yderligere.

Et fysisk inaktivt arbejdsliv og fritidsliv er forbundet med en markant forhøjet risiko for tidlig kronisk sygdom og død (144). Et observerende dansk studium (13.445 kvinder og 17.441 mænd) viste, at cykling som transportmiddel til og fra arbejde reducerede risikoen for død af alle årsager med 39% (efter multivariat justering for et stort antal variable inkl. BMI og fysisk aktivitet i fritiden) (145).

### **Fysisk aktivitet som sekundær forebyggelse af kroniske sygdomme.**

#### **Hypertension**

Hypertension er en vigtig risikofaktor for apoplexia cerebri, akut myokardieinfarkt, hjerterinsufficiens og pludselig død. Den positive effekt af træning på blodtrykket er veldokumenteret (145-148). En nylig metaanalyse, omfattende 54 randomiserede kontrollerede forsøg, (2.419 personer) fandt, at aerobtræning (mindst to uger) var associeret med reduktion af det systoliske blodtryk på gennemsnitligt 3,8 mm Hg og det diastoliske blodtryk på 2,6 mm Hg. Hos personer med hypertension er effekten for henholdsvis det systoliske og diastoliske blodtryk 7,4 og 5,8 mmHg (145-148). Træningseffekten var uafhængig af vægtændringer. Moderat fysisk aktivitet var lige så effektiv som fysisk træning ved høj intensitet. Ved konventionel behandling med blodtryksnænkende midler opnås typisk et fald i diastolisk blodtryk på 5 mm Hg (149-152), hvilket på sigt giver en reduktion i apopleksidødsfald på 40% og en reduktion i risiko for iskæmisk hjertedød på 30%. Effekten af fysisk træning har forventelig samme kliniske effekt.

#### **Dyslipidæmi**

En metaanalyse fra 2001 (153) omfattede 51 studier, hvoraf de 28 var randomiserede kontrollerede studier (4.700 personer). I de fleste studier består interventionen i træning ved moderat til hård intensitet 30 minutter per gang 3-5 gange om ugen i mere end 12 uger. I træningsstudier, hvor kosten var holdt konstant, fandtes en gennemsnitlig stigning i HDL på 4,6% ( $p < 0,05$ ), et fald i triglyceridkoncentration på 3,7% ( $p < 0,05$ ) og i LDL på 5% ( $p < 0,05$ ) men ingen ændringer i total kolesterol.

Et randomiseret klinisk kontrolleret forsøg vurderede effekten af træningsmængde og intensitet i en undersøgelse, der inkluderer 111 inaktive overvægtige mænd med mild til moderat dyslipidæmi (154). Forsøgspersonerne blev opfordret til at holde vægten, og personer med meget stort vægttab blev ekskluderet. Alle træningsgrupper opnåede positiv effekt på lipidprofilen i forhold til kontrolgruppen, men der var ingen markant forskel i effekten af de to grupper med lav mængde fysisk træning på trods af, at den gruppe, der trænede ved høj intensitet, opnåede større forbedring i konditionen.



---

Effekten af fysisk aktivitet på HDL er klinisk relevant om end noget mindre end den effekt, man kan opnå ved anvendelse af lipidsænkende medicamina (155). Det er estimeret, at hver gang HDL stiger 0,025 mmol/l, reduceres den kardiovaskulære risiko med 2% for mænd og med mindst 3% for kvinder (156,157). Træning inducerede en gennemsnitlig stigning i HDL på 0,125 mmol/l (154).

### **Insulinresistens og type 2-diabetes**

Den isolerede effekt af træning alene i forebyggelsen af diabetes hos patienter med patologisk glukosetolerance er sparsomt belyst, mens der er god evidens for effekt af kombineret fysisk træning og diæt. En kinesisk undersøgelse inddelte 577 personer med patologisk glukosetolerance i fire grupper: diæt, træning, diæt+træning eller kontrol, og fulgte dem i seks år (158). Risikoen for diabetes blev reduceret med 31% ( $p<0,03$ ) i diætgruppen, med 46% ( $p<0,0005$ ) i træningsgruppen og med 42% ( $p<0,005$ ) i diæt+træningsgruppen.

En finsk undersøgelse randomiserede 522 overvægtige midaldrende personer med patologisk glukosetolerance til fysisk træning kombineret med diæt eller kontrol (36) og fulgte dem i 3,2 år. Risikoen for type 2-diabetes var reduceret med 58% i interventionsgruppen.

En finsk undersøgelse randomiserede 522 overvægtige midaldrende personer med patologisk glukosetolerance til fysisk træning kombineret med diæt eller kontrol (36) og fulgte dem i 3,2 år. Risikoen for type 2-diabetes var reduceret med 58% i interventionsgruppen.

Et amerikansk studium randomiserede 3.234 personer med patologisk glukosebelastning til enten behandling med metformin eller livsstilsprogram med fysisk træning mindst 150 minutter om ugen og diæt eller ingen intervention og fulgte dem i 2,8 år (35,36). Livsstilsinterventionsgruppen havde en reduceret risiko på 58% for at udvikle type 2-diabetes. Reduktionen var således den samme som i den finske undersøgelse (36), mens behandling med metformin kun reducerede risikoen for diabetes med 31%. Som det fremgår, er det ikke formelt muligt at vurdere den isolerede effekt af træningen i forhold til diæten i tre af de anførte studier (35,36,159).

I undersøgelser, hvor insulinfølsomheden er bestemt, synes vægttab og øget fysisk aktivitet at have en additiv effekt med henblik på bedring af insulinfølsomheden (160,161).

### **Metabolisk fitness = stofskiftekonddition**

De ovenfor beskrevne fund viser, at let til moderat fysisk aktivitet, så som frisk gang, har gavnlig effekt på blodtryk, blodlipider og insulinfølsomhed. I observerende studier er der fundet en association mellem let til moderat fysisk aktivitet og nedsat forekomst af iskæmisk hjertesygdom, kræft og præmatur død af alle årsager. Denne effekt opnås uden væsentlige ændringer i kredsløbskonditionen (den maksimale iltoptagelse) og har ført til betegnelsen "metabolisk fitness" eller "stofskiftekonddition". Der er grundvidenskabeligt belæg for en positiv effekt af moderat fysisk aktivitet (144). Sundhedsstyrelsens anbefalinger om 30 min. moderat fysisk aktivitet dagligt de fleste af ugens dage, bygger således på epidemiologiske data, interventionsstudier og påvisning af basale mekanismer (144).

### **Fysisk aktivitet og vægtkontrol**

Betydningen af fysisk aktivitet for vægttab, vurderet ved kropsvægt eller BMI, er kontroversiel, men fysisk træning medfører reduktion i fedtmasse og bugfedme og modvirker muskelmassestab under slanketur. Der er evidens for, at fysisk aktivitet er vigtig for at forebygge vægtøgning generelt, herunder at bevare kropsvægten efter vægttab.

### **Fysisk træning som middel til vægttab**

En metaanalyse (162) inkluderede studier, omfattende personer med BMI > 25 (overvægtige eller fede), som tillod at vurdere den isolerede effekt af fysisk træning på fedme, vurderet ved hjælp af scanning. Der blev identificeret både randomiserede kontrollerede studier (163-169) og ikke-randomiserede studier (162). Blandt de randomiserede studier var det klart, at kortere intervention (< 16 uger) medførte et større energiforbrug og fedtmassetab.

I et studium (168) blev 52 mænd med fedme randomiseret til diæt-induceret vægttab, træningsinduceret vægttab, træning uden vægttab eller kontrol og blev fulgt i tre måneder. Vægttabet var 7,5 kg i begge vægttabsgupper og var konstant i de to andre grupper. I begge

---

træningsgrupper øgedes  $VO_{2max}$ . Fedtmassetabet var 1,3 kg større i den vægttabsgruppe, der trænede. Den viscerele fedme aftog i begge træningsgrupper. Et dansk studium (170) inkluderede 121 overvægtige postmenopausale kvinder, der blev randomiseret til diæt alene og diæt + fysisk træning. Det samlede vægttab var 9,5 kg versus 10,3 kg, men gruppen, der fik diæt alene, tabte 7,8 kg fedt, mens den gruppe, der trænede, tabte 9,6 kg fedt.

### **Fysisk træning som middel til at bevare kropsvægten**

En metaanalyse fra 2001 (171) inkluderer seks ikke-randomiserede studier (172-177) (n=492), der indeholder oplysninger om betydningen af fysisk aktivitet for at bevare kropsvægten efter vægttab. Gruppen af fysisk aktive og gruppen af fysisk inaktive havde et initialt vægttab på 21 og 22 kg, respektivt. Efter 2,7 år var vægttabet i de to grupper 15 kg for de aktive og 7 kg for de inaktive.

Et dansk follow-up studium (178) inkluderede 118 overvægtige postmenopausale kvinder, der 6 mdr. tidligere havde afsluttet et randomiseret vægttabsforsøg, hvor de var allokeret til enten 12 ugers diæt alene, diæt+fysisk træning eller kontrol. Der var ingen langtidseffekt af træning i de 12 uger, men markant effekt på kropsvægt og fedtmasse, hvis kvinderne fortsatte med at træne.

Observerende studier finder generelt god association mellem mængden af fysisk aktivitet og bevarelse af vægttab efter slankekur (179-182), bortset fra ét studium (183). Personer, der øger deres fysiske aktivitet efter en slankekur, holder vægten bedre (180,182,184-187), bortset fra enkelte studier, der ikke finder nogen sammenhæng (188,189).

Ikke-randomiserede vægtreduktionsstudier med prospektivt follow-up finder, at personer med høj grad af fysisk aktivitet tager mindre på i vægt end personer, der ikke træner (172,174,175,190-197). Kun ét studium fandt ikke en sådan sammenhæng (198).

Effekten af fysisk aktivitet på bevarelse af kropsvægten blev vurderet i tre studier, hvor patienterne blev randomiseret til fysisk træning eller kontrol (185,199,200) (n=672). Patienter, der trænede, havde en vægtøgning på 4,8 kg mod 6 kg i kontrolgruppen. En række studier

(176,177,201-204) vurderede patienter (n=475), der var randomiseret til et vægtreduktionsprogram med eller uden træning. Efter 1-2 år havde træningsgruppen i gennemsnit taget 4,8 kg på, mens kontrolgruppen havde taget 6,6 kg på. Tilsvarende data blev ekstraheret i en metaanalyse fra 1997 (205). Blandt 493 moderat fede personer fandtes vægttabet at være 11 kg efter 15 ugers diæt eller diæt + træning. Efter ét år havde diætgruppen fortsat tabt 6,6 kg, mens træningsgruppen havde bevaret et vægttab på 8,6 kg.

En undersøgelse sammenlignede normalvægtige kvinder, hvoraf flere tidligere havde været overvægtige. De fulgte kvinderne i et år og inddelte dem herefter i en gruppe, der bevarede deres vægt (n=20), og en gruppe, der i gennemsnit tog 9,5 kg på (n=27) (205). De kvinder der tog på i vægt, havde et lavere fysisk aktivitetsniveau ( $p<0,01$ ), mindre muskelstyrke ( $p<0,001$ ) og et samlet lavere energiforbrug ( $p<0,001$ ) både ved baseline og efter et år. Tilsvarende resultater blev rapporteret af andre (204).

### **Fysisk aktivitet som forebyggelse**

Sundhedsstyrelsen anbefaler :

Alle voksne bør dagligt være fysisk aktive i 30 minutter af moderat intensitet, helst alle ugens dage. Alle børn og unge bør være fysisk aktive af mindst moderat intensitet i 1 time om dagen.

Anbefalingerne indebærer, at man helst dagligt er aktiv mindst 30 minutter i form af f.eks. rask gang eller cykling. Denne form for aktivitet reducerer risikoen for hjertesygdom og død af alle årsager med mindst 30%. Øges mængden til det dobbelte, er risikoreduktionen næsten fordoblet. Hvis man herudover dyrker fysisk aktivitet med højere intensitet, som giver sved på panden og vanskelighed ved at føre en samtale, er der en yderligere forebyggende effekt. Sådanne aktiviteter kan f.eks. være trappegang, jogging eller løb. Der er beskeden, men dog nogen, dokumentation for, at det formentlig er bedre at være fysisk aktiv dagligt end at akkumulere al aktiviteten til én gang om ugen.

Når man anbefaler 30 min. for voksne, er der tale om vilkårlige grænser. Der ligger pædagogiske og pragmatiske overvejelser bag dette valg.

---

Hensigten er at nå de mindst aktive. Anbefalingerne er i overensstemmelse med de internationale anbefalinger (206,207).

For personer med risikofaktorer (f.eks. fedme eller forhøjet kolesterol) betyder det, at disse personer skal stimuleres til fysisk aktivitet, der i mængde ligger ud over de ovenfor anførte generelle anbefalinger, hvilket i de fleste anbefalinger angives at være et niveau svarende til 60 min moderat fysisk aktivitet dagligt (8).

### **Konklusion**

Regelmæssig fysisk aktivitet er et led i såvel den primære som sekundære forebyggelse af kroniske sygdomme og et væsentlig led i vægtkontrol. Moderat fysisk aktivitet, som frisk gang, har gavnlig effekt på blodtryk, blodlipider og insulinfølsomhed. Anbefalingerne om, at man bør være moderat fysisk aktiv mindst 30 minutter om dagen, bygger på observerende data og interventionsstudier.



# 8:

## Samlet konklusion

Walter Willett har på baggrund af data fra Nurses' Health Study fremført, at nogle af de traditionelle kostråd (pædagogisk beskrevet som en kostpyramide) burde ændres. Derved skulle det blive muligt at bedre forebyggelsen af store folkesygdomme som hjerte-kar-sygdomme, type 2-diabetes og fedme. Som middel til at nå dette mål, har han foreslået en ny kostpyramide, hvor stivelsesrige fødevarer, som kartofler og cerealier, dvs. hvidt brød, hvide ris og pasta flyttes fra bunden til toppen af pyramiden. Deraf navnet, den "omvendte" kostpyramide. Willett mener altså, at vi skal spise mindre brød, specielt hvidt brød, færre kartofler og mindre ris og pasta. Desuden foreslår han, at indtagelsen af vegetabiliske olier, der blandt andet er rige på MUFA, såsom oliven- og rapsolier samt nødder og avocado, bør øges på bekostning af kulhydratrige fødevarer.

Efter gennemgang af den videnskabelige dokumentation på området konkluderes det, at der ikke aktuelt findes stærke argumenter for at vende den traditionelle kostpyramide "på hovedet". Vedrørende cerealier er der god dokumentation for den sundhedsfremmende effekt af fuldkornsprodukter, hvor der fortsat er et højt fiberindhold og stort indhold af mikronæringsstoffer. I modsætning hertil er der ikke fundet forebyggende effekter af meget forarbejdede kornprodukter med lav udmalingsgrad, som for eksempel hvidt brød, hvor indholdet af kostfibre og mikronæringsstoffer også er betydelig reduceret. Så i relation til brød anbefales fortrinsvis fuldkornsprodukter – specielt rugbrød - som en del af basiskosten.

Bortset fra personer, der lider af diabetes, findes der ikke overbevisende holdepunkter for, at fødevarer med et højt glykæmisk index (GI) i sig selv giver anledning til en betydende sundhedsrisiko. Der er heller ingen grund til at betragte indtagelse af kartofler, ris og pasta som sundhedsskadelig, da der ikke er holdepunkter for, at indtag af kartofler, ris og pasta er årsag til overvægt eller andre kroniske sygdomme, hvorfor en begrænsning af disse fødevarer ikke er velbe-

grundet. Disse fødevarer hører derfor med god grund fortsat til som basisfødevarer for en stor del af jordens befolkning. Men på baggrund af overvægtsproblemet kan man selvsagt ikke spise uhæmmet – heller ikke af basisfødevarer. En moderation og balance i mængderne af den mad, man spiser, hører med til begrebet "sund kost". Måling af fødevarernes GI er behæftet med mange usikkerheder, ligesom anvendeligheden af GI i relation til sammensatte måltider og en hel kost er uafklaret.

Hvis nogle af disse problemer kan løses, kan mærkning af visse fødevarer med GI-værdier være anvendelig for patienter med diabetes, mens mærkning ikke synes at være meningsfuld for den øvrige del af befolkningen. Dette kan naturligvis ændres i fremtiden, hvis en meget stor del af befolkningen kommer til at lide af fedme og dermed en stor del af befolkningen får type 2-diabetes. At næringsstofbehovet og dermed kostrådene skal tilpasses forskellige befolkningsgrupper (for eksempel yngre vs. ældre, eller den del af befolkningen, der ikke har diabetes versus den del, der har diabetes) er ikke noget nyt. For en ordens skyld skal det nævnes, at der ikke er påvist sundhedsskadelige effekter af at vælge stivelsesrige fødevarer med lavt GI.

Vedrørende MUFA konkluderes det, at der ikke findes overbevisende videnskabelig dokumentation for den sundhedsfremmende effekt af at øge indtaget af MUFA på bekostning af stivelsesrige fødevarer. Virkningen af at øge MUFA-indtaget på bekostning af stivelse er heller ikke entydig med henblik på ændringer i risikofaktorer så som lipid-indholdet (kolesterol mv.) i blodet, men afhænger bl.a. af, om legemsvægten stiger, falder eller er uændret ved denne kostomlægning. Som allerede indarbejdet i kostrådene, har det positive sundhedseffekter at udskifte en stor del af det mættede (animalske) fedt med MUFA, specielt med henblik på forebyggelse af hjerte-kar-sygdomme. Det anbefales, at mængden af mættet fedt reduceres til under 10% af den totale energiindtagelse (E%), mens MUFA kan udgøre 10-15 E%.

Kosten, legemsvægten og fysisk aktivitet indgår i et integreret samspil i en sund livsstil, og i denne rapport understreges også betydningen af fysisk aktivitet og betydningen af at holde energibalancen svarende til normalvægten med henblik på forebyggelse af de store folkesygdomme.



## Sund kost og livsstil: Målene for næringsstofindtaget

KOSTFAKTORER	MÅL (ANGIVET I % AF TOTALT ENERGIINDTAG)
Total fedt:	25 – 35%*
Mættet fedt	< 10%
Polyumættet fedt (PUFA)	5- 10%
Transumættet fedt	< 1%
Monoumættet fedt (MUFA)	10-15%
Total kulhydrater:	50 – 60%
Tilsat sukker (sukrose)	< 10%
Protein 10-20%	10 - 20%
Frugt og grønt	600 g per dag ("6 om dagen")
Kostfibre fra fødevarer	25 – 35 g per dag

Fysisk aktivitet mindst 30 min. per dag.

Legemsvægten i normalområdet (BMI: 18,5 – 25 kg/m<sup>2</sup>)

30% sættes som øvre grænse for personer, der lider af overvægt og fedme

(Data er tilpasset De Nordiske Næringsrekommandationer 2004 (8)).

### Hovedkonklusioner

- Der er gode argumenter for at supplere kostpyramidens rekommandationer med råd om daglig fysisk aktivitet og bibeholdelse af vægten inden for normalområdet.
- Man bør anbefale især de grove og fiberige fuldkornsprodukter blandt de stivelsesrige fødevarer.
- Der er ikke fundet belæg for, at der skulle være sundhedsmæssig risiko ved at spise kartofler, ris og pasta.
- Monoumættet fedt anbefales på bekostning af mættet fedt, men ikke på bekostning af stivelsesrige fødevarer.
- Moderation i mængderne af det, der spises, hører med til begrebet sund kost.



# 9:

## Ordliste

<b>Amylose</b>	Et polysakkarid, som er opbygget af glukoseenheder. Findes i stivelse.
<b>Apoplexia cerebri</b>	“Slagtilfælde”, “blodprop i hjernen”.
<b>BEE</b>	“Basal energy expenditure”. Basal-stofskiftet.
<b>BMI</b>	“Body mass index”. Legemsmasseindekset.
<b>CHO</b>	“Carbohydrates”. Kulhydrater.
<b>Claudiocatio intermittens</b>	Kroniske iskæmiske smerter i læggen under gang pga. åreforkalkning i benene.
<b>DIT</b>	“Dietary induced thermogenesis”. Kostinduceret forbrænding.
<b>E%</b>	Energiprocent.
<b>EE</b>	“Energy expenditure”. Energiforbrug.
<b>FFM</b>	“Fat free mass”. Fedtfri masse.
<b>Fibrinolyse</b>	Nedbrydning af det stabiliserede fibrin, f.eks. i en blodprop, således at blodet i et tillukket blodkar atter kan passere frit.
<b>HDL</b>	HDL (High-density lipoprotein)–kolesterol.
<b>Isokalorisk</b>	Næringsmidler med samme forbrændingsgrad.
<b>LDL</b>	LDL (Low-density lipoprotein)–kolesterol.

<b>MET</b>	”Metabolic Equivalent”. En metabolisk enhed.
<b>MUFA</b>	”Monounsaturated fatty acids”. Monoumættede fedtsyrer.
<b>PAEE</b>	”Physical activity energy expenditure”. Energiforbrug ved fysisk aktivitet.
<b>PAL</b>	”Physical activity level”. Fysisk aktivitetsniveau.
<b>Postprandiel</b>	Efter et måltid.
<b>Profylakse</b>	Forebyggelse.
<b>PUFA</b>	”Polyunsaturated fatty acids”. Polyumættede fedtsyrer.
<b>SFA</b>	”Saturated fatty acids”. Mættede fedtsyrer.
<b>USDA</b>	”U.S. Department of Agriculture/U.S. Department of Health and Human Services”.
<b>VLDL-TG</b>	Very Low-Density Lipoprotein – triglycerid.

# 10:

## Referencer

1. WHO. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. WHO Technical Report Series 916 Geneva: World Health Organisation 2003.
2. Heini AF, Weinsier RL. Divergent trends in obesity and fat intake patterns: the American paradox. *Am J Med* 1997;102(3):259-64.
3. Matthiessen J, Andersen NL, Ovesen LF. Betydningen af kost og fysisk aktivitet for fedmeudviklingen i Danmark fra 1985 til 1995. *Ugeskr Læger* 2001;163:2941.
4. Willett WC, Stampfer MJ. Rebuilding the food pyramid. *Sci Am* 2003;288(1):64-71.
5. Fællesforeningen af Danske Brugsforeninger (FDB), FDB's madpyramide. Rapport nr.8. København: Samvirke; 1976.
6. Willett WC, Skerrett PJ. *Eat, Drink and Be Healthy*. New York: Simon and Schuster Source; 2001.
7. USDA, U.S Department of Agriculture/U.S.Department of Health and Human Service. The Food Guide Pyramid, U.S. 1996.
8. Nordiske Näringsrekommendationer 4th ed. Preface and Chapter 1 and 2 available from [www.norden.org](http://www.norden.org) (07.01.05). København: Nordiska Ministerrådet. In press; 2004.
9. Richelsen B, Astrup A, Hansen GL, Hansen HS, Heitmann BL, Holm L, et al. Den danske fedmeepidemi - oplæg til en forebyggelsesindsats. København: Ernæringsrådet; 2003. Publ. nr. 30.

10. Hu FB, Willett WC, Li T, Stampfer MJ, Colditz GA, Manson JE. Adiposity as compared with physical activity in predicting mortality among women. *N Engl J Med* 2004;351(26):2694-703.
11. Ajani UA, Lotufo PA, Gaziane JM, Lee IM, Spelsberg A, Buring JE et al. Body mass index and mortality among US male physicians. *Ann Epidemiol* 2004;14(10):731-9.
12. Baik I, Ascherio A, Rimm EB, Giovannucci E, Spiegelman D, Stampfer MJ et al. Adiposity and mortality in men. *Am J Epidemiol* 2000;152(3):264-71.
13. Manson JE, Willett WC, Stampfer MJ, Colditz GA, Hunter DJ, Hankinson SE et al. Body Weight and mortality among women. *N Engl J Med* 1995;333(11):677-85.
14. James J, Thomas P, Cavan D, Kerr D. Preventing childhood obesity by reducing consumption of carbonated drinks: cluster randomised controlled trial. *BMJ* 2004;328(7450):1237.
15. Keys A. Coronary heart disease in seven countries. *Circulation* 1970;41(Suppl I):I1-211.
16. Andersen NL, Fagt S, Groth VM, Hartkopp BH, Møller A, Ovesen L, et al. Danskernes Kostvaner 1995. Hovedresultater. København: Levnedsmiddelstyrelsen; 1996.
17. Keys A, Menotti A, Karvonen MJ, Aravanis C, Blackburn H, Buzina R et al. The diet and 15-year death rate in the seven countries study. *Am J Epidemiol* 1986;124(6):903-15.
18. Kafatos A, Verhagen H, Moschandreas J, Apostolaki I, Van Westerop JJ. Mediterranean diet of Crete: foods and nutrient content. *J Am Diet Assoc* 2000;100(12):1487-93.
19. De Lorgeril M, Renaud S, Mamelle N, Salen P, Martin JL, Monjaud I et al. Mediterranean alpha-linolenic acid-rich diet in secondary prevention of coronary heart disease. *Lancet* 1994;343(8911):1454-9.

- 
20. Singh RB, Dubnov G, Niaz MA, Ghosh S, Singh R, Rastogi SS et al. Effect of an Indo-Mediterranean diet on progression of coronary artery disease in high risk patients (Indo-Mediterranean Diet Heart Study): a randomised single-blind trial. *Lancet* 2002;360(9344):1455-61.
  21. Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, Colditz GA, Rosner BA, Hennekens CH et al. Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 1997;337(21):1491-9.
  22. Ascherio A, Rimm EB, Giovannucci EL, Spiegelman D, Stampfer M, Willett WC. Dietary fat and risk of coronary heart disease in men: cohort follow up study in the United States. *BMJ* 1996;313(7049):84-90.
  23. Hu FB, Willett WC. Optimal diets for prevention of coronary heart disease. *JAMA* 2002;288(20):2569-78.
  24. Katan MB, Zock PL, Mensink RP. Dietary oils, serum lipoproteins, and coronary heart disease. *Am J Clin Nutr* 1995;61(Suppl 6):S1368-73.
  25. Gerhard GT, Ahmann A, Meeuws K, McMurry MP, Duell PB, Connor WE. Effects of a low-fat diet compared with those of a high-monounsaturated fat diet on body weight, plasma lipids and lipoproteins, and glycemic control in type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* 2004;80(3):668-73.
  26. Poppitt SD, Keogh GF, Prentice AM, Williams DE, Sonnemans HM, Valk EE et al. Long-term effects of ad libitum low-fat, high-carbohydrate diets on body weight and serum lipids in overweight subjects with metabolic syndrome. *Am J Clin Nutr* 2002;75(1):11-20.
  27. Schaefer EJ, Lichtenstein AH, Lamon-Fava S, McNamara JR, Schaefer MM, Rasmussen H et al. Body weight and low-density lipoprotein cholesterol changes after consumption of a low-fat ad libitum diet. *JAMA* 1995;274(18):1450-5.

28. Pedersen A, Baumstark MW, Marckmann P, Gylling H, Sandstrom B. An olive oil-rich diet results in higher concentrations of LDL cholesterol and a higher number of LDL subfraction particles than rapeseed oil and sunflower oil diets. *J Lipid Res* 2000;41(12):1901-11.
29. Truswell AS, Choudhury N. Monounsaturated oils do not all have the same effect on plasma cholesterol. *Eur J Clin Nutr* 1998;52(5):312-5.
30. Nielsen NS, Pedersen A, Sandstrom B, Marckmann P, Hoy CE. Different effects of diets rich in olive oil, rapeseed oil and sunflower-seed oil on postprandial lipid and lipoprotein concentrations and on lipoprotein oxidation susceptibility. *Br J Nutr* 2002;87(5):489-99.
31. Larsen LF, Bladbjerg EM, Jespersen J, Marckmann P. Effects of dietary fat quality and quantity on postprandial activation of blood coagulation factor VII. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1997;17(11):2904-9.
32. Marckmann P. Dietary treatment of thrombogenic disorders related to the metabolic syndrome. *Br J Nutr* 2000;83 (Suppl 1):S121-6.
33. Appel LJ. The role of diet in the prevention and treatment of hypertension. *Curr Atheroscler Rep* 2000;2(6):521-8.
34. Kris-Etherton P, Daniels SR, Eckel RH, Engler M, Howard BV, Krauss RM et al. Summary of the scientific conference on dietary fatty acids and cardiovascular health. Conference summary from the nutrition committee of the American Heart Association. *Circulation* 2001;103(7):1034-9.
35. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002;346(6):393-403.



- 
36. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hämäläinen H, Ilanne-Parikka P et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001;344(18):1343-50.
  37. Meyer KA, Kushi LH, Jacobs DR J, Folsom AR. Dietary fat and incidence of type 2 diabetes in older Iowa women. *Diabetes Care* 2001;24(9):1528-35.
  38. Salmeron J, Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Rimm EB et al. Dietary fat intake and risk of type 2 diabetes in women. *Am J Clin Nutr* 2001;73(6):1019-26.
  39. Ros E. Dietary cis-monounsaturated fatty acids and metabolic control in type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* 2003;78(Suppl 3):S617-25.
  40. Vessby B, Unsutupa M, Hermansen K, Riccardi G, Rivellese AA, Tapsell LC et al. Substituting dietary saturated for monounsaturated fat impairs insulin sensitivity in healthy men and women: The KANWU Study. *Diabetologia* 2001;44(3):312-9.
  41. Astrup A, Buemann B, Flint A, Raben A. Low-fat diets and energy balance: how does the evidence stand in 2002? *Proc Nutr Soc* 2002;61(2):299-309.
  42. Lissner L, Heitmann BL. Dietary fat and obesity: evidence from epidemiology. *Eur J Clin Nutr* 1995;49(2):79-90.
  43. Willett WC. Dietary fat and obesity: lack of an important role. *Scand J Nutr* 2003;47:58-67.
  44. Kushi L, Giovannucci E. Dietary fat and cancer. *Am J Med* 2002;113 (Suppl 9B):S63-70.
  45. Trichopoulou A, Costacou T, Bamia C, Trichopoulos D. Adherence to a Mediterranean diet and survival in a Greek population. *N Engl J Med* 2003;348(26):2599-608.

46. Moskowitz E. Der einfluss vegetabler Nahrungsmittel auf der blutzucker bei Diabetikern. *Z Klein Med* 1937;131:648-59.
47. Otto H, Bleyer G, Pennartz M, Sabin G, Schauburger G, Spaethe R. Kohlenhydrataustausch nach biologischen äkvivalenzen. In: Otto H, Spaethe R: editors. *Diätetik bei diabetes mellitus*. Bern: Hans Huber; 1973. p. 41-50.
48. Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, Barker H, Fielden H, Baldwin JM et al. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *Am J Clin Nutr* 1981;34(3):362-6.
49. Foster-Powell K, Holt SH, Brand-Miller JC. International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. *Am J Clin Nutr* 2002;76(1):5-56.
50. Brand JC, Nicholson PL, Thorburn AW, Truswell AS. Food processing and the glycemic index. *Am J Clin Nutr* 1985;42(6):1192-6.
51. Hermansen K. Research methodologies in the evaluation of intestinal glucose absorption and the concept of glycaemic index. In: Mogensen CE, Standl E, editors. *Research Methodologies in Human Diabetes*. Berlin-New York: Gruyter and Co; 1994. p. 205-18.
52. Rasmussen OW. Nutrition and diabetes mellitus: Influence of carbohydrate and monounsaturated fat on the intermediary metabolism. Thesis. University of Aarhus: 1997.
53. Wolever TM, Bolognesi C. Source and amount of carbohydrate affect postprandial glucose and insulin in normal subjects. *J Nutr* 1996;126(11):2798-806.
54. Larsen HN, Christensen C, Rasmussen OW, Tetens IH, Choudhury NH, Thilsted SH et al. Influence of parboiling and physico-chemical characteristics of rice on the glycaemic index in non-insulin-dependent diabetic subjects. *Eur J Clin Nutr* 1996;50(1):22-7.

- 
55. Hermansen K, Rasmussen O, Gregersen S, Larsen S. Influence of ripeness of banana on the blood glucose and insulin response in type 2 diabetic subjects. *Diabet Med* 1992;9(8):739-43.
  56. Chew I, Brand JC, Thorburn AW, Truswell AS. Application of glycemic index to mixed meals. *Am J Clin Nutr* 1988;47(1):53-6.
  57. Collier GR, Wolever TM, Wong GS, Josse RG. Prediction of glycemic response to mixed meals in noninsulin-dependent diabetic subjects. *Am J Clin Nutr* 1986;44(3):349-52.
  58. Coulston AM, Hollenbeck CB, Liu GC, Williams RA, Starich GH, Mazzaferri EL et al. Effect of source of dietary carbohydrate on plasma glucose, insulin, and gastric inhibitory polypeptide responses to test meals in subjects with noninsulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr* 1984;40(5):965-70.
  59. Flint A, Moller BK, Raben A, Pedersen D, Tetens I, Holst JJ et al. The use of glycaemic index tables to predict glycaemic index of composite breakfast meals. *Br J Nutr* 2004;91(6):979-89.
  60. Hollenbeck CB, Coulston AM, Reaven GM. Comparison of plasma glucose and insulin responses to mixed meals of high-, intermediate-, and low-glycemic potential. *Diabetes Care* 1988;11(4):323-9.
  61. Hollenbeck CB, Coulston AM. The clinical utility of the glycemic index and its application to mixed meals. *Can J Physiol Pharmacol* 1991;69(1):100-7.
  62. Wolever TM, Jenkins DJ. The use of the glycemic index in predicting the blood glucose response to mixed meals. *Am J Clin Nutr* 1986;43(1):167-72.

63. Rasmussen OW, Lauszus FF, Hermansen K. Effects of postprandial exercise on glycemic response in IDDM subjects. Studies at constant insulinemia. *Diabetes Care* 1994;17(10):1203-6.
64. Thomsen C, Rasmussen OW, Christiansen C, Andreasen F, Poulsen PL, Hermansen K. The glycaemic index of spaghetti and gastric emptying in non-insulin-dependent diabetic patients. *Eur J Clin Nutr* 1994;48(11):776-80.
65. FAO/WHO 1998. Expert consultation on carbohydrates in human nutrition - The role of Glycemic Index in food choice, chapter 4:25-37. FAO/WHO 1998;25-37.
66. Bertelsen J, Christiansen C, Thomsen C, Poulsen PL, Vestergaard S, Steinov A et al. Effect of meal frequency on blood glucose, insulin, and free fatty acids in NIDDM subjects. *Diabetes Care* 1993;16(1):4-7.
67. Liljeberg HG, Akerberg AK, Bjorck IM. Effect of the glycemic index and content of indigestible carbohydrates of cereal-based breakfast meals on glucose tolerance at lunch in healthy subjects. *Am J Clin Nutr* 1999;69(4):647-55.
68. Wolever TM, Jenkins DJ, Ocana AM, Rao VA, Collier GR. Second-meal effect: low-glycemic-index foods eaten at dinner improve subsequent breakfast glycemic response. *Am J Clin Nutr* 1988;48(4):1041-7.
69. Wolever TM, Vorster HH, Bjorck I, Brand-Miller J, Brighenti F, Mann JI et al. Determination of the glycaemic index of foods: interlaboratory study. *Eur J Clin Nutr* 2003;57(3):475-82.
70. Brand JC, Foster KA, Crossman S, Truswell AS. The glycaemic and insulin indices of realistic meals and rye breads tested in healthy subjects. *Diabetes Nutr Metab* 1990;3:137-42.

- 
71. Englyst KN, Vinoy S, Englyst HN, Lang V. Glycaemic index of cereal products explained by their content of rapidly and slowly available glucose. *Br J Nutr* 2003;89(3):329-39.
  72. Gregersen S, Rasmussen O, Larsen S, Hermansen K. Glycaemic and insulinaemic responses to orange and apple compared with white bread in non-insulin-dependent diabetic subjects. *Eur J Clin Nutr* 1992;46(4):301-3.
  73. Ostman EM, Liljeberg Elmstahl HG, Bjorck IM. Inconsistency between glycemic and insulinemic responses to regular and fermented milk products. *Am J Clin Nutr* 2001;74(1):96-100.
  74. Brand-Miller JC, Holt SH, Pawlak DB, McMillan J. Glycemic index and obesity. *Am J Clin Nutr* 2002;76(Suppl):281S-5S.
  75. Jarvi AE, Karlstrom BE, Granfeldt YE, Bjorck IE, Asp NG, Vessby BO. Improved glycemic control and lipid profile and normalized fibrinolytic activity on a low-glycemic index diet in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care* 1999;22(1):10-8.
  76. Jenkins DJ, Wolever TM, Kalmusky J, Guidici S, Giordano C, Patten R et al. Low-glycemic index diet in hyperlipidemia: use of traditional starchy foods. *Am J Clin Nutr* 1987;46(1):66-71.
  77. Opperman AM, Venter CS, Oosthuizen W, Thompson RL, Vorster HH. Meta-analysis of the health effects of using the glycaemic index in meal-planning. *Br J Nutr* 2004;92(3):367-81.
  78. Rizkalla SW, Taghrid L, Laromiguiere M, Huet D, Boillot J, Rigoir A et al. Improved plasma glucose control, whole-body glucose utilization, and lipid profile on a low-glycemic index diet in type 2 diabetic men: a randomized controlled trial. *Diabetes Care* 2004;27(8):1866-72.

79. Sloth B, Krog-Mikkelsen I, Flint A, Tetens I, Bjorck I, Vinoy S et al. No difference in body weight decrease between a low-glycemic-index and a high-glycemic-index diet but reduced LDL cholesterol after 10-wk ad libitum intake of the low-glycemic-index diet. *Am J Clin Nutr* 2004;80(2):337-47.
80. Wolever TM, Jenkins DJ, Vuksan V, Jenkins AL, Wong GS, Josse RG. Beneficial effect of low-glycemic index diet in overweight NIDDM subjects. *Diabetes Care* 1992;15(4):562-4.
81. Kopp W. High-insulinogenic nutrition-an etiologic factor for obesity and the metabolic syndrome? *Metabolism* 2003;52(7):840-4.
82. Pawlak DB, Kushner JA, Ludwig DS. Effects of dietary glycaemic index on adiposity, glucose homeostasis, and plasma lipids in animals. *Lancet* 2004;364(9436):778-85.
83. Raben A. Should obese patients be counselled to follow a low-glycaemic index diet? No. *Obes Rev* 2002;3(4):245-56.
84. Hare H, Flint A, Heitmann BL. Association between glycemic index and change body fat percentage - 6 years follow-up in adult Danish men and women. *Nordic Obesity Meeting Copenhagen, Oct.22.-23.2004* . 2004. Ref Type: Abstract
85. Toeller M, Buyken AE, Heitkamp G, Cathelineau G, Ferriss B, Michel G. Nutrient intakes as predictors of body weight in European people with type 1 diabetes. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001;25(12):1815-22.
86. Liu S, Willett WC, Manson JE, Hu FB, Rosner B, Colditz G. Relation between changes in intakes of dietary fiber and grain products and changes in weight and development of obesity among middle-aged women. *Am J Clin Nutr* 2003;78(5): 920-7.

87. Ludwig DS, Pereira MA, Kroenke CH, Hilner JE, Van Horn L, Slattery ML et al. Dietary fiber, weight gain, and cardiovascular disease risk factors in young adults. *JAMA* 1999;282(16):1539-46.
88. Ludwig DS. Dietary glycemic index and obesity. *J Nutr* 2000;130(2S Suppl):280S-3S.
89. Pawlak DB, Ebbeling CB, Ludwig DS. Should obese patients be counselled to follow a low-glycaemic index diet? Yes. *Obes Rev* 2002;3(4):235-43.
90. Roberts SB. High-glycemic index foods, hunger, and obesity: is there a connection? *Nutr Rev* 2000;58(6):163-9.
91. Brynes AE, Mark Edwards C, Ghatei MA, Dornhorst A, Morgan LM, Bloom SR et al. A randomised four-intervention crossover study investigating the effect of carbohydrates on daytime profiles of insulin, glucose, non-esterified fatty acids and triacylglycerols in middle-aged men. *Br J Nutr* 2003;89(2):207-18.
92. Heilbronn LK, Noakes M, Clifton PM. The effect of high- and low-glycemic index energy restricted diets on plasma lipid and glucose profiles in type 2 diabetic subjects with varying glycemic control. *J Am Coll Nutr* 2002;21(2):120-7.
93. Wolever TM, Mehling C. Long-term effect of varying the source or amount of dietary carbohydrate on postprandial plasma glucose, insulin, triacylglycerol, and free fatty acid concentrations in subjects with impaired glucose tolerance. *Am J Clin Nutr* 2003;77(3):612-21.
94. Arvidsson-Lenner R, Asp N, Axelsen M, Bryngelsson S, Haapa E, Järvi A et al. Glycaemic Index. *Scand J Nutr* 2004;48(2):84-94.
95. Meyer KA, Kushi LH, Jacobs DR Jr., Slavin J, Sellers TA, Folsom AR. Carbohydrates, dietary fiber, and incident type 2 diabetes in older women. *Am J Clin Nutr* 2000;71(4):921-30.

96. Salmeron J, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Wing AL, Willett WC. Dietary fiber, glycemic load, and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *JAMA* 1997;277(6):472-7.
97. Salmeron J, Ascherio A, Rimm EB, Colditz GA, Spiegelman D, Jenkins DJ et al. Dietary fiber, glycemic load, and risk of NIDDM in men. *Diabetes Care* 1997;20(4):545-50.
98. Salmeron J, Ascherio A, Rimm EB, Colditz GA, Spiegelman D, Jenkins DJ et al. Dietary fiber, glycemic load, and risk of NIDDM in men. *Diabetes Care* 1997;20(4):545-50.
99. Schulze MB, Manson JE, Ludwig DS, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC et al. Sugar-sweetened beverages, weight gain, and incidence of type 2 diabetes in young and middle-aged women. *JAMA* 2004;292(8):927-34.
100. McKeown NM, Meigs JB, Liu S, Saltzman E, Wilson PW, Jacques PF. Carbohydrate nutrition, insulin resistance, and the prevalence of the metabolic syndrome in the Framingham Offspring Cohort. *Diabetes Care* 2004;27(2):538-46.
101. Buyken AE, Toeller M, Heitkamp G, Karamanos B, Rottiers R, Muggeo M et al. Glycemic index in the diet of European outpatients with type 1 diabetes: relations to glycated hemoglobin and serum lipids. *Am J Clin Nutr* 2001;73(3):574-81.
102. Brand JC, Colagiuri S, Crossman S, Allen A, Roberts DC, Truswell AS. Low-glycemic index foods improve long-term glycemic control in NIDDM. *Diabetes Care* 1991;14(2):95-101.
103. Wolever TM, Nguyen PM, Chiasson JL, Hunt JA, Josse RG, Palmason C et al. Determinants of diet glycemic index calculated retrospectively from diet records of 342 individuals with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr* 1994;59(6):1265-9.



- 
104. Liu S, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB, Franz M, Sampson L et al. A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake, and risk of coronary heart disease in US women. *Am J Clin Nutr* 2000;71(6):1455-61.
  105. van Dam RM, Visscher AW, Feskens EJ, Verhoef P, Kromhout D. Dietary glycemic index in relation to metabolic risk factors and incidence of coronary heart disease: the Zutphen Elderly Study. *Eur J Clin Nutr* 2000;54(9):726-31.
  106. Frost G, Leeds AA, Dore CJ, Madeiros S, Brading S, Dornhorst A. Glycaemic index as a determinant of serum HDL-cholesterol concentration. *Lancet* 1999;353(9158):1045-8.
  107. Franceschi S, Dal Maso L, Augustin L, Negri E, Parpinel M, Boyle P et al. Dietary glycemic load and colorectal cancer risk. *Ann Oncol* 2001;12(2):173-8.
  108. Slattery ML, Benson J, Berry TD, Duncan D, Edwards SL, Caan BJ et al. Dietary sugar and colon cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1997;6(9):677-85.
  109. Higginbotham S, Zhang ZF, Lee IM, Cook NR, Giovannucci E, Buring JE et al. Dietary glycemic load and risk of colorectal cancer in the Women's Health Study. *J Natl Cancer Inst* 2004;96(3):229-33.
  110. Augustin LS, Gallus S, Negri E, La Vecchia C. Glycemic index, glycemic load and risk of gastric cancer. *Ann Oncol* 2004;15(4):581-4.
  111. Augustin LS, Dal Maso L, La Vecchia C, Parpinel M, Negri E, Vaccarella S et al. Dietary glycemic index and glycemic load, and breast cancer risk: a case-control study. *Ann Oncol* 2001;12(11):1533-8.
  112. Holmes MD, Liu S, Hankinson SE, Colditz GA, Hunter DJ, Willett WC. Dietary carbohydrates, fiber, and breast cancer risk. *Am J Epidemiol* 2004;159(8):732-9.

113. Rasmussen O, Winther E, Hermansen K. Glycaemic responses to different types of bread in insulin-dependent diabetic subjects (IDDM): studies at constant insulinaemia. *Eur J Clin Nutr* 1991;45(2):97-103.
114. Rasmussen O, Winther E, Gregersen S, Hermansen K. Effects of processing, flour type and emulgator on the glycaemic response to spaghetti in non-insulin-dependent diabetic subjects. *Diab Nutr Metab* 1992;5:107-12.
115. Fagt S, Matthiessen J, Biloft-Jensen A, Groth MV, Christensen T, Hinsch H-J et al. Udvikling i danskernes kost 1985-2001. Afdelingen for Ernæring Danmarks Fødevare- og Veterinærforskning 2004.
116. Thomsen AD, Lindeløv TS. Rugbrød - i går, i dag og i morgen. *Alimenta* 2000.
117. Hansen K. Markedsundersøgelse - Cerealier. Del 1. Fødevare Rapport. Fødevaredirektoratet 2000.
118. Growth from Knowledge (GfK) F, inventor; GfK Consumer-scan forbrugerundersøgelse 1999-2000; Ej publiceret. 2000.
119. Fagt S, Trolle E. Forsyningen af fødevarer 1995-1999. Udviklingen i danskernes kost - forbrug, indløb og vaner. Fødevaredirektoratet 2001.
120. Veterinær- og Fødevaredirektoratet. Mad med mange kulhydrater. 1997.
121. Jacobs DR, Pereira MA, Meyer KA, Kushi LH. Fiber from whole grains, but not refined grains, is inversely associated with all-cause mortality in older women: the Iowa women's health study. *J Am Coll Nutr* 2000;19(3 Suppl):326S-30S.
122. Jacobs DR Jr., Meyer HE, Solvoll K. Reduced mortality among whole grain bread eaters in men and women in the Norwegian County Study. *Eur J Clin Nutr* 2001;55(2):137-43.

- 
123. Fung TT, Hu FB, Pereira MA, Liu S, Stampfer MJ, Colditz GA et al. Whole-grain intake and the risk of type 2 diabetes: a prospective study in men. *Am J Clin Nutr* 2002;76(3): 535-40.
  124. Jacobs DR Jr., Meyer KA, Kushi LH, Folsom AR. Whole-grain intake may reduce the risk of ischemic heart disease death in postmenopausal women: the Iowa Women's Health Study. *Am J Clin Nutr* 1998;68(2):248-57.
  125. Liu S, Stampfer MJ, Hu FB, Giovannucci E, Rimm E, Manson JE et al. Whole-grain consumption and risk of coronary heart disease: results from the Nurses' Health Study. *Am J Clin Nutr* 1999;70(3):412-9.
  126. Murtaugh MA, Jacobs DR Jr., Jacob B, Steffen LM, Marquart L. Epidemiological support for the protection of whole grains against diabetes. *Proc Nutr Soc* 2003;62(1):143-9.
  127. Willett W, Manson J, Liu S. Glycemic index, glycemic load, and risk of type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* 2002;76(1): 274S-80S.
  128. Fung TT, Willett WC, Stampfer MJ, Manson JE, Hu FB. Dietary patterns and the risk of coronary heart disease in women. *Arch Intern Med* 2001;161(15):1857-62.
  129. Togo P. Food Intake Patterns and Development of Obesity, Ph.D. Thesis Research Unit for Dietary Studies and Danish Epidemiology Science Centre at Institute of Preventive Medicine; Copenhagen University Hospital, Copenhagen County Research Centre for Prevention and Health, Glostrup University Hospital; University of Copenhagen; 2003.
  130. Kushi LH, Meyer KA, Jacobs DR Jr. Cereals, legumes, and chronic disease risk reduction: evidence from epidemiologic studies. *Am J Clin Nutr* 1999;70(3 Suppl):451S-8S.

131. Mozaffarian D, Kumanyika SK, Lemaitre RN, Olson JL, Burke GL, Siscovick DS. Cereal, fruit, and vegetable fiber intake and the risk of cardiovascular disease in elderly individuals. *JAMA* 2003;289(13):1659-66.
132. Pereira MA, O'Reilly E, Augustsson K, Fraser GE, Goldbourt U, Heitmann BL et al. Dietary fiber and risk of coronary heart disease: a pooled analysis of cohort studies. *Arch Intern Med* 2004;164(4):370-6.
133. Steffen LM, Jacobs DR Jr, Stevens J, Shahar E, Carithers T, Folsom AR. Associations of whole-grain, refined-grain, and fruit and vegetable consumption with risks of all-cause mortality and incident coronary artery disease and ischemic stroke: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Am J Clin Nutr* 2003;78(3):383-90.
134. Truswell AS. Cereal grains and coronary heart disease. *Eur J Clin Nutr* 2002;56(1):1-14.
135. Peters U, Sinha R, Chatterjee N, Subar AF, Ziegler RG, Kulldorff MB, Bresalier R et al. Dietary fibre and colorectal adenoma in colorectal cancer early detection programme. *Lancet* 2003;361(9368):1487-8.
136. Tjønneland AM, Bingham SA, Day NE, Luben R, Ferrari P, Slimani N et al. Kostfibre beskytter mod kolorektal cancer blandt deltagere i det fælleseuropæiske European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)-studie. *Ugeskr Læger* 2004;25:2458-60.
137. Howarth NC, Saltzman E, Roberts SB. Dietary fiber and weight regulation. *Nutr Rev* 2001;59(5):129-39.
138. Liu S, Buring JE, Sesso HD, Rimm EB, Willett WC, Manson JE. A prospective study of dietary fiber intake and risk of cardiovascular disease among women. *J Am Coll Cardiol* 2002;39(1):49-56.

- 
139. Fuchs CS, Giovannucci EL, Colditz GA, Hunter DJ, Stampfer MJ, Rosner B et al. Dietary fiber and the risk of colorectal cancer and adenoma in women. *N Engl J Med* 1999;340(3):169-76.
  140. Terry P, Giovannucci E, Michels KB, Bergkvist L, Hansen H, Holmberg L et al. Fruit, vegetables, dietary fiber, and risk of colorectal cancer. *J Natl Cancer Inst* 2001;93(7):525-33.
  141. Pietinen P, Rimm EB, Korhonen P, Hartman AM, Willett WC, Albanes D et al. Intake of dietary fiber and risk of coronary heart disease in a cohort of Finnish men. The Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Cancer Prevention Study. *Circulation* 1996;94(11):2720-7.
  142. Kahn HA, Phillips RL, Snowdon DA, Choi W. Association between reported diet and all-cause mortality. Twenty-one-year follow-up on 27,530 adult Seventh-Day Adventists. *Am J Epidemiol* 1984;119(5):775-87.
  143. Colditz GA, Manson JE, Stampfer MJ, Rosner B, Willett WC, Speizer FE. Diet and risk of clinical diabetes in women. *Am J Clin Nutr* 1992;55(5):1018-23.
  144. Pedersen BK, Saltin B. Fysisk aktivitet: håndbog om forebyggelse og behandling. Sundhedsstyrelsen, Center for Forebyggelse; 2003.
  145. Andersen LB, Schnohr P, Schroll M, Hein HO. All-cause mortality associated with physical activity during leisure time, work, sports, and cycling to work. *Arch Intern Med* 2000;160(11):1621-8.
  146. Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, Farquhar WB, Kelley GA, Ray CA. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. *Med Sci Sports Exerc* 2004;36(3):533-53.

147. Stewart KJ. Exercise and hypertension. In ACSM's resource manual for guidelines for exercise testing and prescription. J Roitman, editor Lippincott Williams Wilkins, Baltimore 2001.
148. Whelton SP, Chin A, Xin X, He J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med* 2002;136(7):493-503.
149. Collins R, Peto R, MacMahon S, Hebert P, Fiebach NH, Eberlein KA et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 2, Short-term reductions in blood pressure: overview of randomised drug trials in their epidemiological context. *Lancet* 1990;335(8693):827-38.
150. Collins R, MacMahon S. Blood pressure, antihypertensive drug treatment and the risks of stroke and of coronary heart disease. *Br Med Bull* 1994;50(2):272-98.
151. Gueyffier F, Boutitie F, Boissel JP, Pocock S, Coope J, Cutler J et al. Effect of antihypertensive drug treatment on cardiovascular outcomes in women and men. A meta-analysis of individual patient data from randomized, controlled trials. The INDANA Investigators. *Ann Intern Med* 1997;126(10):761-7.
152. Neal B, MacMahon S, Chapman N. Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists, and other blood-pressure-lowering drugs: results of prospectively designed overviews of randomised trials. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. *Lancet* 2000;356(9246):1955-64.
153. Leon AS, Sanchez OA. Response of blood lipids to exercise training alone or combined with dietary intervention. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33(6 Suppl):S502-S515.
154. Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD, Knetzger KJ, Wharton MB, McCartney JS et al. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *N Engl J Med* 2002;347(19):1483-92.

155. Knopp RH. Drug treatment of lipid disorders. *N Engl J Med* 1999;341(7):498-511.
156. Nicklas BJ, Katzel LI, Busby-Whitehead J, Goldberg AP. Increases in high-density lipoprotein cholesterol with endurance exercise training are blunted in obese compared with lean men. *Metabolism* 1997;46(5):556-61.
157. Pasternak RC, Grundy SM, Levy D, Thompson PD. 27th Bethesda Conference: matching the intensity of risk factor management with the hazard for coronary disease events. Task Force 3. Spectrum of risk factors for coronary heart disease. *J Am Coll Cardiol* 1996;27(5):978-90.
158. Pan XR, Li GW, Hu YH, Wang JX, Yang WY, An ZX et al. Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care* 1997;20(4):537-44.
159. Eriksson KF, Lindgarde F. No excess 12-year mortality in men with impaired glucose tolerance who participated in the Malmo Preventive Trial with diet and exercise. *Diabetologia* 1998;41(9):1010-6.
160. Goodpaster BH, Katsiaras A, Kelley DE. Enhanced fat oxidation through physical activity is associated with improvements in insulin sensitivity in obesity. *Diabetes* 2003;52(9):2191-7.
161. Watkins LL, Sherwood A, Feinglos M, Hinderliter A, Babyak M, Gullette E et al. Effects of exercise and weight loss on cardiac risk factors associated with syndrome X. *Arch Intern Med* 2003;163(16):1889-95.
162. Ross R, Janssen I. Physical activity, total and regional obesity: dose-response considerations. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33(6 Suppl):S521-S527.
163. Binder EF, Birge SJ, Kohrt WM. Effects of endurance exercise and hormone replacement therapy on serum lipids in older women. *J Am Geriatr Soc* 1996;44(3):231-6.

164. Hinkleman LL, Nieman DC. The effects of a walking program on body composition and serum lipids and lipoproteins in overweight women. *J Sports Med Phys Fitness* 1993;33(1):49-58.
165. Kohrt WM, Ehsani AA, Birge SJ Jr. Effects of exercise involving predominantly either joint-reaction or ground-reaction forces on bone mineral density in older women. *J Bone Miner Res* 1997;12(8):1253-61.
166. Mourier A, Gautier JF, De Kerviler E, Bigard AX, Villette JM, Garnier JP et al. Mobilization of visceral adipose tissue related to the improvement in insulin sensitivity in response to physical training in NIDDM. Effects of branched-chain amino acid supplements. *Diabetes Care* 1997;20(3):385-91.
167. Posner JD, Gorman KM, Windsor-Landsberg L, Larsen J, Bleiman M, Shaw C et al. Low to moderate intensity endurance training in healthy older adults: physiological responses after four months. *J Am Geriatr Soc* 1992;40(1):1-7.
168. Ross R, Dagnone D, Jones PJ, Smith H, Paddags A, Hudson R et al. Reduction in obesity and related comorbid conditions after diet-induced weight loss or exercise-induced weight loss in men. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 2000;133(2):92-103.
169. Sopko G, Leon AS, Jacobs DR Jr, Foster N, Moy J, Kuba K et al. The effects of exercise and weight loss on plasma lipids in young obese men. *Metabolism* 1985;34(3):227-36.
170. Svendsen OL, Hassager C, Christiansen C. Effect of an energy-restrictive diet, with or without exercise, on lean tissue mass, resting metabolic rate, cardiovascular risk factors, and bone in overweight postmenopausal women. *Am J Med* 1993;95(2):131-40.



- 
171. Anderson JW, Konz EC, Frederich RC, Wood CL. Long-term weight-loss maintenance: a meta-analysis of US studies. *Am J Clin Nutr* 2001;74(5):579-84.
  172. Ewbank PP, Darga LL, Lucas CP. Physical activity as a predictor of weight maintenance in previously obese subjects. *Obes Res* 1995;3(3):257-63.
  173. Flynn TJ, Walsh ME. Thirty-month evaluation of a popular very-low-calorie diet program. *Arch Fam Med* 1993;2(10):1042-8.
  174. Hartman WM, Stroud M, Sweet DM, Saxton J. Long-term maintenance of weight loss following supplemented fasting. *Int J Eat Disord* 1993;14(1):87-93.
  175. Holden JH, Darga LL, Olson SM, Stettner DC, Ardito EA, Lucas CP. Long-term follow-up of patients attending a combination very-low calorie diet and behaviour therapy weight loss programme. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1992;16(8):605-13.
  176. Pavlou KN, Krey S, Steffee WP. Exercise as an adjunct to weight loss and maintenance in moderately obese subjects. *Am J Clin Nutr* 1989;49(5 Suppl):1115-23.
  177. Sikand G, Kondo A, Foreyt JP, Jones PH, Gotto AM Jr. Two-year follow-up of patients treated with a very-low-calorie diet and exercise training. *J Am Diet Assoc* 1988;88(4):487-8.
  178. Svendsen OL, Hassager C, Christiansen C. Six months' follow-up on exercise added to a short-term diet in overweight postmenopausal women--effects on body composition, resting metabolic rate, cardiovascular risk factors and bone. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1994;18(10):692-8.

179. Barefoot JC, Heitmann BL, Helms MJ, Williams RB, Surwit RS, Siegler IC. Symptoms of depression and changes in body weight from adolescence to mid-life. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998;22(7):688-94.
180. Haapanen N, Miilunpalo S, Vuori I, Oja P, Pasanen M. Association of leisure time physical activity with the risk of coronary heart disease, hypertension and diabetes in middle-aged men and women. *Int J Epidemiol* 1997;26(4):739-47.
181. Rissanen AM, Heliovaara M, Knekt P, Reunanen A, Aromaa A. Determinants of weight gain and overweight in adult Finns. *Eur J Clin Nutr* 1991;45(9):419-30.
182. Williamson DF, Madans J, Anda RF, Kleinman JC, Kahn HS, Byers T. Recreational physical activity and ten-year weight change in a US national cohort. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1993;17(5):279-86.
183. Heitmann BL, Kaprio J, Harris JR, Rissanen A, Korkeila M, Koskenvuo M. Are genetic determinants of weight gain modified by leisure-time physical activity? A prospective study of Finnish twins. *Am J Clin Nutr* 1997;66(3):672-8.
184. Coakley EH, Rimm EB, Colditz G, Kawachi I, Willett W. Predictors of weight change in men: results from the Health Professionals Follow-up Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998;22(2):89-96.
185. Fogelholm M, Kukkonen-Harjula K, Nenonen A, Pasanen M. Effects of walking training on weight maintenance after a very-low-energy diet in premenopausal obese women: a randomized controlled trial. *Arch Intern Med* 2000;160(14):2177-84.
186. Guo SS, Zeller C, Chumlea WC, Siervogel RM. Aging, body composition, and lifestyle: the Fels Longitudinal Study. *Am J Clin Nutr* 1999;70(3):405-11.

187. Taylor CB, Jatulis DE, Winkleby MA, Rockhill BJ, Kraemer HC. Effects of life-style on body mass index change. *Epidemiology* 1994;5(6):599-603.
188. Bild DE, Sholinsky P, Smith DE, Lewis CE, Hardin JM, Burke GL. Correlates and predictors of weight loss in young adults: the CARDIA study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1996;20(1):47-55.
189. Crawford DA, Jeffery RW, French SA. Television viewing, physical inactivity and obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999;23(4):437-40.
190. Andersen RE, Wadden TA, Bartlett SJ, Zemel B, Verde TJ, Franckowiak S. Effects of lifestyle activity vs structured aerobic exercise in obese women: a randomized trial. *JAMA* 1999;281(4):335-40.
191. DePue JD, Clark MM, Ruggiero L, Medeiros ML, Pera V Jr. Maintenance of weight loss: a needs assessment. *Obes Res* 1995;3(3):241-8.
192. Grodstein F, Levine R, Troy L, Spencer T, Colditz GA, Stampfer MJ. Three-year follow-up of participants in a commercial weight loss program. Can you keep it off? *Arch Intern Med* 1996;156(12):1302-6.
193. Haus G, Hoerr SL, Mavis B, Robison J. Key modifiable factors in weight maintenance: fat intake, exercise, and weight cycling. *J Am Diet Assoc* 1994;94(4):409-13.
194. Hoiberg A, Berard S, Watten RH, Caine C. Correlates of weight loss in treatment and at follow-up. *Int J Obes* 1984;8(5):457-65.
195. Kayman S, Bruvold W, Stern JS. Maintenance and relapse after weight loss in women: behavioral aspects. *Am J Clin Nutr* 1990;52(5):800-7.

196. McGuire MT, Wing RR, Klem ML, Hill JO. Behavioral strategies of individuals who have maintained long-term weight losses. *Obes Res* 1999;7(4):334-41.
197. Walsh MF, Flynn TJ. A 54-month evaluation of a popular very low calorie diet program. *J Fam Pract* 1995;41(3):231-6.
198. Sarlio-Lahteenkorva S, Rissanen A, Kaprio J. A descriptive study of weight loss maintenance: 6 and 15 year follow-up of initially overweight adults. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000;24(1):116-25.
199. Leermakers EA, Perri MG, Shigaki CL, Fuller PR. Effects of exercise-focused versus weight-focused maintenance programs on the management of obesity. *Addict Behav* 1999;24(2):219-27.
200. Perri MG, McAllister DA, Gange JJ, Jordan RC, McAdoo G, Nezu AM. Effects of four maintenance programs on the long-term management of obesity. *J Consult Clin Psychol* 1988;56(4):529-34.
201. King AC, Frey-Hewitt B, Dreon DM, Wood PD. Diet vs exercise in weight maintenance. The effects of minimal intervention strategies on long-term outcomes in men. *Arch Intern Med* 1989;149(12):2741-6.
202. Perri MG, McAdoo WG, McAllister DA, Lauer JB, Yancey DZ. Enhancing the efficacy of behavior therapy for obesity: effects of aerobic exercise and a multicomponent maintenance program. *J Consult Clin Psychol* 1986;54(5):670-5.
203. van Dale D, Saris WH, ten Hoor F. Weight maintenance and resting metabolic rate 18-40 months after a diet/exercise treatment. *Int J Obes* 1990;14(4):347-59.
204. Wadden TA, Vogt RA, Foster GD, Anderson DA. Exercise and the maintenance of weight loss: 1-year follow-up of a controlled clinical trial. *J Consult Clin Psychol* 1998;66(2):429-33.

- 
205. Miller WC, Kocejka DM, Hamilton EJ. A meta-analysis of the past 25 years of weight loss research using diet, exercise or diet plus exercise intervention. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997;21(10):941-7.
  206. Pate RR, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, Macera CA, Bouchard C et al. Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA* 1995;273(5):402-7.
  207. Sallis JF, Patrick K. Physical activity guidelines for adolescents: Consensus statement. *Pediatr Exerc Sci* 1994;6:302-14.



# Interessekonflikterklæring

I relation til aktuelle rapport

Dækkende perioden 2003 - 2004

Professor, overlæge, dr.med. Bjørn Richelsen Århus Universitetshospital Århus Sygehus	Ingen interessekonflikter meddelt
Seniorrådgiver, akademiingeniør Niels Lyhne Andersen Danmarks Fødevarerforskning	Ingen interessekonflikter meddelt
Lektor, ph.d. Anne Flint Institut for Human Ernæring, KVL	Ingen interessekonflikter meddelt
Lektor, overlæge, dr.med. Kjeld Hermansen Århus Universitetshospital Århus Sygehus	Medlem af External Scientific Committee for NutriPharma AB, Norge. Medlem af redaktionskomiteen for Unilever Best Foods nyhedsbrev
1. reservelæge, dr.med. Peter Marckmann Roskilde Sygehus	I de seneste tre år lønnet jurymedlem i Kellogg's jury vedr. uddeling af Kellogg's kommunikationspris.
Lektor, dr.med. & ph.d. Merete Osler Institut for Folkesundhedsvidenskab Panuminstituttet	Ingen interessekonflikter meddelt
Professor, overlæge, dr.med. Bente Klarlund Pedersen H:S Rigshospitalet	Samarbejder med Unilever som led i EU-projekt











Ernæringsrådet  
Sydmarken 32D  
2860 Søborg  
Telefon 39 69 15 61  
Fax 39 69 15 81  
E-mail: [er@ernaeringsraadet.dk](mailto:er@ernaeringsraadet.dk)  
[www.ernaeringsraadet.dk](http://www.ernaeringsraadet.dk)